Aus der Universitäts-Augenklinik in Rostock.

Beiträge

zur

Ätiologie und pathologischen Anatomie

der

Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

eingereicht der

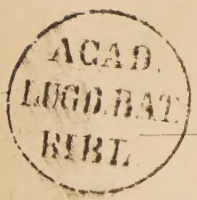
hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

von

Yoku Yamaschita

prakt. Arzt aus Tokio (Japan).

Mai 1900.



Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552717_0065

Wenn zu einer Retinitis albuminurica eine Netzhautablösung hinzutritt, so pflegt diese Ätiologie der Ablösung in der Regel sofort klar zu liegen, weil fast immer schon vorher die Retinitis als solche infolge der starken Sehstörung und der in diesem Stadium kaum jemals fehlenden allgemeinen Erscheinungen zur Kenntnis des Arztes gekommen ist.

In ganz anderem Masse ist dagegen eine andere, erst in den letzten Jahren mehr gewürdigte Komplikation des genannten Netzhautleidens im Stande, die Grundkrankheit zu verdecken, das ist die glaukomatöse Drucksteigerung.

Wie die Zusammenstellung Wehrli's ergiebt, kann ein Glaukom gelegentlich bei Albuminurikern hervortreten zu einer Zeit, wo stärkere Sehstörungen noch nicht bemerkbar geworden sind. Im Gegenteil soll seine Statistik nachweisen, dass besonders bei alten Leuten sich nur ganz geringe Retinalveränderungen zu finden brauchen. Diese wegen ihres Lebensalters disponierten Personen würden also beim Auftreten einer Albuminurie besonders leicht an Glaukom erkranken.

Es erscheint allerdings fraglich, ob in all diesen Fällen, wo z. B. nur eine Anzahl Netzhautblutungen gefunden wurden, von einem „Glaukom nach Retinitis albuminurica“ in dem Sinne gesprochen werden darf, dass eine albuminurische Netzhautveränderung ihrerseits das Glaukom verursacht hat. Schon A. von Gräfe hat, wie Wehrli ausführt, diese Einschränkung gemacht. Die

senilen Gefässveränderungen können in solchen Fällen gleichzeitig das Nierenleiden, die Netzhautblutungen und das Glaukom hervorgerufen haben. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass diese Art des albuminurischen Glaukoms fast nur bei älteren Leuten zur Beobachtung gelangt. Dagegen rufen so geringe Retinalveränderungen bei Personen anderen Lebensalters, die nicht besonders zu Glaukom disponiert sind, kein Glaukom hervor, nach den vorliegenden Mitteilungen (cf. die Zusammenstellung von Wehrli, Arch. f. Augenh. XXXVII, 3). Es giebt aber auch Fälle, bei denen zunächst das typische Bild der Retinitis albuminurica längere Zeit besteht und wo es, unter starker Zunahme der Netzhautveränderungen, in anderen Fällen unter Blutungen in dem Glaskörper (Schnabel, Weeks) zu einer Drucksteigerung kommt, die man in der vollen Bedeutung des Wortes als ein „Sekundarglaukom im Anschluss an Retinitis albuminurica“ bezeichnen kann. Hierher gehören auch die von Stedman Bull jüngst veröffentlichten Fälle.

Das Beobachtungsmaterial über diese Frage ist aber immerhin noch sehr gering und bedarf der Ergänzung. Wie wir sehen werden, ist nämlich die Art und Weise, wie ein Glaukom bei Nierenkranken zu Stande kommt, durchaus nicht immer dieselbe und der von mir berichtete Fall zeigt, um das vorweg zu bemerken, dass auch unter dem Bilde der haemorrhagischen Ablösung der Netzhaut selbst bei ganz jugendlichen Individuen ein Glaukom möglich ist. Ich werde bei dieser Gelegenheit überhaupt zu erörtern haben, wie weit die albuminurische Netzhautablösung zu einem Glaukom zu führen vermag.

Die Netzhautablösung, die zweite wichtige Komplikation der Retinitis albuminurica, hat ebenfalls das besondere Interesse der Augenärzte erregt wegen ihrer für die Ätiologie der Amotio überhaupt bedeutsamen Pathogenese und ihrer klinischen Besonderheiten.

Bei der Seltenheit dieser Komplikationen ist es zu verstehen, dass sie in den Lehrbüchern meist nur ganz kurz oder gar nicht Erwähnung finden.

Wenn wir die Häufigkeit der Fälle von Amotio retinae in Betracht ziehen, so spielen die Nierenkrankheiten in der Ätiologie der Netzhautablösung die geringste Rolle. Im Jahre 1855 erwähnt von Gräfe zuerst einen Fall von Retinitis albuminurica mit ausgedehnter Netzhautablösung nach unten bei einer Frau, welche im Puerperium an Morbus Brightii erkrankte. In dem Werke Nordensons sind im Ganzen nur 12 Fälle referiert; er teilte mit, dass Galezowki 5 Fälle, Schlesinger 2 Fälle, Gowers 1 Fall gesehen hat. Ausser diesen Fällen findet man in der Dissertation von Dr. Johannes Flemming 1898 13 Fälle, in der Dissertation von Dr. Hermann Kunz 1897 4 Fälle, von Ewetzky, Goldzieher je 1 Fall.

Nach einer Zusammenstellung von Galezowski waren unter 649 Fällen von Netzhautablösung 5 Fälle mit Albuminurie verbunden. Schlesinger fand bei der Durchmusterung der Krankengeschichten von 43 Fällen von Retinitis albuminurica 2 Fälle mit Netzhautablösung complicirt.

Betrachten wir hier noch den Einfluss, den das Geschlecht auf die Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica ausübt, so erhalten wir an der Hand der von Nordenson angeführten Fälle das zunächst merkwürdige Resultat, dass das weibliche Geschlecht viel mehr zu dieser Netzhautablösung disponiert ist, als das männliche. Die Ablösung kam unter 12 Fällen bei 7 weiblichen und 5 männlichen Personen vor. Nach Johannes Flemming trat unter 25 Fällen die Krankheit 19 mal bei weiblichen und nur 6 mal bei männlichen Personen, nach Hermann Kunz 4 mal bei Männern auf.

Da ich bisher keine Zusammenstellung über das Alter der erkrankten Personen finde, erlaube ich mir dasselbe

hier zu referieren. Es befand sich unter den 23 Fällen der Netzhautablösung mit Retinitis albuminurica ein Mädchen von 9 und ein Mann von 19 Jahren, alle anderen waren älter. Die Männer wurden vom 22. Jahre bis zum 52. Jahre, die Weiber vom 14. Jahre bis zum 56. Jahre davon befallen.

Es ergiebt sich ferner aus der bisherigen Zusammenstellung, dass die Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica in der Mehrzahl der Fälle eine doppelseitige ist, und zwar trat sie 20 mal doppelseitig, 9 mal einseitig auf.

Von den übrigen Formen der Netzhautablösung, speziell der myopischen, unterscheidet sich bekanntlich die albuminurische durch eine grössere Neigung zur Spontanheilung. Denn nicht allein die im Verlaufe eines transitorischen Nierenleidens auftretenden Ablösungen können zurückgehen, sondern es sind auch Heilungen bei der Schrumpfniere konstatiert. Besonders bemerkenswert ist der gutartige Verlauf der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica, welche während der Schwangerschaft aufgetreten war.

Nach Nordenson ist unter den vielen Fällen bei Schwangerschaft die Ablösung mehr oder weniger lange Zeit (elf Tage, sechs Wochen, einige Monate, zwei Jahre) nach der Entbindung vollständig zurückgegangen und es trat Besserung des Sehvermögens ein. Indessen kommt die Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut bei Retinitis albuminurica nicht ausschliesslich bei der Schwangerschaftsnephritis vor, auch bei einem Manne ging eine doppelseitige Netzhautablösung ebenfalls zurück.

Ein Ödem an den Augenlidern, welches mit der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica gleichzeitig auftrat, fand ich unter 23 Fällen, in denen darauf von Autoren genau untersucht wurde, nur 6 mal.

Nach meiner Statistik trat die Sehstörung in den nicht mit Schwangerschaft zusammenhängenden Fällen kurze Zeit vor der Netzhautablösung auf (1—8 Wochen

früher). Über die Angabe, wie lange die Ablösung vor dem Tode kam, fehlt in vielen Fällen die genaue klinische Angabe. Nur bei 4 Fällen trat der Tod sehr bald nach der Ablösung auf (4—20 Tage später). Wenn man auch sagen muss, dass mit Ausnahme der Schwangerschaftsnephritis die Amotio retinae auf ein sehr schweres Nierenleiden hinweist, so kann man doch nicht sagen, dass sie ein unmittelbarer Vorbote des Todes sein muss, wie man es wohl hier und da darstellen hört. Die Ablösung trat meistens nach unten auf. Um die Papille her kam sie auch oft in Betracht. Andere seitlich umschriebene Ablösungen waren seltener. Über die Frage, in welcher Netzhautpartie die Ablösung beginnt, fand ich keine bestimmte Ansicht.

Da die anatomischen Untersuchungen der Amotio retinae albuminurica für die Pathogenese der Netzhautablösung überhaupt von besonderer prinzipieller Bedeutung sind, so will ich auf dieselben näher eingehen, zumal ich in der Lage bin, dieses relativ kleine Material durch die genaue Untersuchung von 3 Augen zu vermehren.

Allgemeine mikroskopische Beschreibung

der

Retinitis albuminurica und speziell der Netzhautablösung.

In der folgenden **Litteraturzusammenstellung** folge ich den ausführlichen Arbeiten von Nordenson, Goldzieher, Ewetzky und Kunz, welche über diesen Gegenstand sich in folgender Weise aussprechen.

Die albuminurischen Veränderungen der Augenhäute greifen bekanntlich hauptsächlich am hinteren Pole des Organs, der Papille und den angrenzenden Teilen der Retina, namentlich der macula lutea Platz. Die Krankheit verändert alle die Retina zusammensetzenden Teile, Gefässe, bindegewebiges Stützwerk, nervöse Elemente. Dass auch die übrigen Teile des Auges an dem Krankheitsprozess teilnehmen, namentlich die Chorioidea, dann auch in einzelnen Fällen Iris, Sklera, Ciliarkörper, Conjunktiva und Cornea, wird besonders seit der Arbeit Herzog Carl Theodors allgemein anerkannt.

Die Netzhaut ist besonders in der Nähe der Papille verdickt. Schon bei schwächerer Vergrösserung sieht man die von der Aderhaut abgehobene Netzhaut an ihrer äusseren Fläche von einem Exsudate bedeckt, die Zwischenkörnerschicht verbreitert und die äussere Körnerschicht wellenförmig gestaltet. An der lateralen Seite ist die Netzhaut besonders verdickt und bildet eine wellenartige Erhebung. Auf Schnitten von der vorderen Hälfte und der Äquatorialgegend der Netzhaut sind die Elemente in regelmässiger Schichtung vorhanden.

An Entzündungserscheinungen bei Retinitis albuminurica findet man Gefässveränderungen, Blutungen, Ödem und Exsudation eines fibrinösen Exsudats, Infiltration mit Leukocyten und Hyperplasie des Stützgewebes. Im Widerspruch mit den meisten Autoren betreffs der entzündlichen Erscheinungen befindet sich Weeks, wenn er sagt: Man kann mit Bestimmtheit behaupten, dass nur wenig Entzündungserscheinungen bei der Retinitis albuminurica vorkommen. Man findet eine nur geringe Infiltration mit Leukocyten und Hyperplasie des Bindegewebes, wie wir es bei einem so chronischen Zustande zu erwarten hätten, wenn echte Entzündung bestände. Ausserhalb der Gefässe besteht der Befund gewöhnlich einfach in Austritt der Elemente des Blutes aus den Gefässen: nämlich in milden Fällen ist es der wässerige Teil, welcher einfaches Ödem verursacht, in schwereren Fällen treten alle Bestandteile des Blutes aus, es kommt zu ausgesprochenen Hämorrhagien.

Die Veränderungen der Gefässe werden besonders seit den Untersuchungen Herzog Carl Theodors und neuerdings Weeks genauer beschrieben. Alt hält sie für die Retinitis albuminurica nicht für charakterisch. Silex erwähnt noch, dass die Gefässerkrankung bei der Retinitis albuminurica gravidarum nicht so regelmässig sei. Doch bezieht sich diese Angabe nur darauf, dass ophthalmoskopisch stärkere Wandveränderungen an den Gefässen nicht immer zu erkennen sind. Herzog Carl Theodor betont verschiedentlich, dass sich verschiedene Gefässveränderungen auch in Iris, Ciliarkörper, Conjunktiva und Sklera gefunden haben. Ähnliche Befunde konnte Weeks erheben. Michel, welcher übrigens die Priorität der Entdeckung der Gefässveränderungen in der Retina und Chorioidea für sich in Anspruch nimmt und die Untersuchungsergebnisse Herzog Carl Theodors und Weeks nur als Bestätigung seiner eigenen auffasst, sah unter anderem häufig dem aneurysma cirsoides ähnliche Gebilde an den Gefässen. Schon Leber beschreibt an den Venen und Capillaren eine mehr oder minder starke Ausdehnung, mitunter Neubildung kleinerer Gefässe. An den kleineren Arterien und Capillaren fand sich Sklerose. Die tunica propria war verdickt, homogener und stärker lichtbrechend, die Gefässwand selbst in ein homogenes, gelblich glänzendes Rohr verwandelt, dessen Lumen oft stark verengert, mitunter aufgehoben war. Zuweilen schien die Gefässwand von einer stärker lichtbrechenden Substanz infiltriert zu sein. Mitunter fanden sich auch abnorme Inhaltmassen in den Gefässen, die auf Wucherung und fettige Degeneration des Endothels zu beziehen sind.

Nach Herzog Carl Theodors Schilderungen sieht man das Bild der sogenannten Endarteritis obliterans in den verschiedensten Stufen. Am meisten sind nach demselben die Gefässe der Papille und des angrenzenden Teiles der Netzhaut und in ganz hervorragendem Masse der Aderhaut befallen. Artelien, Arteriolen und Capillaren sind erkrankt, Venen weniger oder garnicht, in der Chorioidea besonders die kleinen Arterien und Capillaren. Das Gefässlumen zeigt in den verschiedensten Formen den Übergang vom normalen Zustand bis zur völligen Obliteration. Der Inhalt kann bis zur homogenen feinstpunktirten Masse verändert sein. Das Endothel ist manchmal weniger scharf zu erkennen, dann auch abgehoben, was sich häufiger an den arteriellen Gefässen findet, es kann sogar fast zusammenhanglos, stark geschrumpft als ein Sonderschlauch im Inneren des Gefässes liegen. Nach Ewetzky steht das Capillarenendothel zuweilen mit Perithel nur an irgend einem Teile seines Umfangs noch im Zusammenhang, er sah in den erweiterten perivasculären Räumen der Capillen kleine, mit einem relativ grossen Kern versehene Zellen, welche das Endothelrohr entweder von allen Seiten umgeben oder sich an irgend einer Stelle seiner Peripherie gruppiren; diese Zellen fallen einer eigentümlichen Degeneration anheim: ihr Protoplasma schwillt an, wird glashell, die Zellgrenzen werden undeutlich, der Zellkern verschwindet endlich in der hyalinen Substanz, die später feinkörnig zerfällt und zu einer totalen Obliteration des Lumens führt. Die Capillare selbst nimmt bedeutendere Dimensionen an. Diese hyaline Degeneration hielt Herzog Carl Theodor für in den perivasculären Raum hineingeratene weisse und rote Blutkörperchen. Eine Zellproliferation war niemals zu entdecken. Auch waren die Endothelien wohl stark usurirt oder fehlten ganz.

Die einzelnen Componenten der Gefässwand sind in höheren Graden des Prozesses nicht mehr differenzierbar, an das Endothel schliesst sich eine feinfaserige strukturierte, oft durch Ödem auseinander gedrängte Masse an. Mitunter sieht man Hohlräume mit punktförmigen Massen erfüllt in die Wandung eingesprengt. Blutungen in die Gefässwand kommen auch vor. Im allgemeinen zeigt sich eine Dickenzunahme der Wandung nach innen, also auf Kosten des Lumens. Auch Gefässaneurysmen sind zu sehen. An anderen Präparaten ist die Wandung ganz homogen oder in schollige, in weiter vorgeschrittenen Fällen in molekulare Massen verwandelt. Je enger die Arterien, desto mehr vermischt sich das Bild der einzelnen Wandbestandteile, bis sie ganz homogen erscheinen. Die Capillaren erscheinen als das Licht stark brechende

Stränge. In anderen Fällen findet sich ein sehr starker Kernreichtum in allen Teilen der Wandung. Um die Gefässe verläuft meist ein Hohlraum, welcher dasselbe ringförmig umgiebt und sehr gross sein kann. Derselbe ist entweder leer oder auch mit detritusartigen Massen erfüllt. Die homogenen Massen in der Gefässwand sollen aus roten und weissen Blutkörperchen entstanden sein, welche durch das Endothel durchgedrungen sind und sich dann wieder regressiv verändert haben. Dies war besonders gut an Präparaten der Chorioidea zu sehen. Weeks bezeichnet die Ansicht, dass sich das in den Gefässwänden befindliche Material aus veränderten weissen Blutkörperchen bilde, als Mutmassung, welche keine Beweise habe. Nur soviel giebt er als allgemein anerkannt zu, dass dasselbe eiweissartiger Natur sei.

Der obliterierende Prozess beginnt sehr häufig, wenn nicht immer, in der Media, die inneren Schichten werden erst sekundär ergriffen. Poncet erwähnt Endarteritis an den Retinalgefässen und kolloide Degeneration der Capillaren und grossen Gefässe der Chorioidea.

Die Gefässveränderungen in der Aderhaut sind denselben der Netzhaut gleich. In der Aderhaut sind die Arterien und Nerven besonders in der Schicht der mittleren Gefässe erkrankt. Durch die Kernvermehrung ist eine deutliche Abgrenzung der Gefässhäute nicht möglich. Zwischen dem Endothelrohr und der anliegenden Wand findet man nicht selten eingedrungene Blutkörperchen. Ewetzky hat die Unebenheit der Gefässwand folgendermassen erklärt: wenn die hyaline Degeneration in der Wand weiter fortgeschritten ist, so kann das Endothel zum Theil oder vollkommen fehlen, der Blutstrom umspült dann direkt die Gefässwand und schwemmt gelegentlich aus denselben Degenerationsprodukte aus, wodurch die Wandunebenheit kommt. An solchen Stellen scheidet sich gern Fibrin ab und bilden sich wandständige Thromben. Die Verlangsamung und die Unterbrechung des Blutstromes, in Verbindung mit scharf ausgesprochenen Strukturveränderungen der Gefässwand stellen wohl günstige Bedingungen für Ausbildung der Thromben dar. Ewetzky konnte jedoch bei seinen Fällen in den Arterien nur die Verdickung der Wand und Kernvermehrung nachweisen, hyaline Degeneration und Thrombenbildung wurden dagegen nicht beobachtet, er sagte auch, dass der primäre Ausgangspunkt der Gefässerkrankung in die inneren Gefässhäute zu verlegen sei. Der Ciliarkörper und die Iris zeigt ähnliche Veränderung wie die Aderhaut. In dem Ciliarkörper wird mitunter eine Hämorrhagie beobachtet.

Die Schichten der Retina wurden alle mehr oder weniger ödematös durchtränkt gefunden. Auch nach innen vom Pigmentepithel zwischen Chorioidea und Retina wird von Nordenson, Alt, Wedl und Bock das Vorkommen eines fibrinösen Exsudats erwähnt. Alt fand es besonders in der Gegend der macula lutea. Auch beschreibt derselbe ein unter der membrana limitans interna abgesondertes granuliertes Exsudat. Neuerdings beschreibt Nuel auf Grund anatomischer Untersuchung zweier Bulbi mit retinitis albuminurica ebenfalls das Vorkommen eines fibrinösen Exsudats. In dem einen Auge fand er nur Ödem. Zwischen Retina und Chorioidea fand derselbe, wie Alt, Exsudat, aber nur in der Gegend der macula lutea.

Nach Leber sind die Zwischenräume des Gewebes von eiweisshaltiger, bald mehr homogen glänzender, bald trübefeinkörnig oder netzförmig fibrillärer, in diesem Fall unzweifelhaft von fibrinhaltiger Flüssigkeit durchsetzt. In der Zwischenkörnerschicht gerinnt dieses Exsudat vielleicht durch Einwirkung des Reagens zu grösseren Schollen. Poncet unterscheidet ebenfalls zwischen flüssigem Exsudat-Ödem und fibrinösem Exsudat. In ähnlichem Sinne äussern sich spätere Forscher, wie Herzog Carl Theodor, Cohn, Wedl, Bock und andere.

Blutungen finden sich constant in der verschiedensten Verbreitung. Man hat sie fast in allen Schichten der Retina gefunden, der eine Forscher in dieser, der andere in jener mehr ausgesprochen. Durch die Blutungen werden zum Teil die äusseren und inneren Körnerschichten aus ihrer regelmässigen Lage gebracht.

Nach Leber ist eine fettige Degeneration der retinitis albuminurica eigentümlich. Sie zeigt sich teils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, teils als fettige Infiltration des Stützgewebes. Sie erreicht ihre stärkste Entwickelung in einigem Abstand von der Papille und ist gerade bei der retinitis albuminurica besonders ausgeprägt. Die Fettkörnchenzellen sind hauptsächlich in den beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht, in besonders hochgradigen Fällen auch in der Nervenfaserschicht abgelagert. Ihre Form ist verschieden. An der macula lutea sind besonders die inneren Enden der Radiärfasern ergriffen, wodurch makroskopisch die bekannte Sternfigur entsteht. Ponzet fand entgegengesetzt die Fettplaques ausschliesslich in der Nervenfaserschicht. Wedl und Bock erwähnen ausser grossen Mengen von Fettaggregatkugeln noch eine fettkörnige Metamorphose des Protoplasmas der Ganglienzellen. Herzog Carl Theodor spricht in dieser Hinsicht von einem degenerativen Prozess, welchen er als

Coagulationsnekrose bezeichnet. Er fand denselben immer und nur in der Umgebung von thrombotisch abgesperrten Capillaren, wo er nach ihm von der Capillarobliteration mit der dadurch bedingten Anämie und ödematösen Gewebsdurchtränkung bedingt ist. Der Prozess fand sich am meisten in der äusseren granulierten und den angrenzenden Teilen der äusseren und inneren Körnerschicht, seltener in der Nervenfaserganglienzellenlage, ein Umstand, welcher durch die Gefässversorgung zu erklären ist. Die Veränderungen sind sehr wechselvoller Art, fast ausschliesslich in der Gegend der macula lutea lokalisirt. Man findet in den betreffenden Schichten Hohl- und Spalträume von der allerverschiedensten Art, welche zum grössten Teil mit einer feinstkörnigen, staubförmigen Masse erfüllt sind, hie und da auch wohl einen oder ein paar Leukocyten beherbergen. Die späteren Autoren schliessen sich im wesentlichen Leber an. Michel spricht ausser von der fettigen noch von einer hyalinen Degeneration. Nur Weeks hält die von Leber beschriebene fettige Degeneration der Müller'schen Stützfasern für eine postmortale Erscheinung, da nach ihm die Zeit, die nach dem Tode des Individuums bis zum Einlegen des Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit verstreicht, gross genug ist, um solche Veränderungen zu gestalten. Die Ansicht ist jedoch irrig, weil dann in jedem Auge, welches zur Untersuchung käme, fettige Degeneration festzustellen sein müsste.

Nach Nordenson sind die Stützfasern in den verschiedenen Schichten der Retina verschieden stark verlängert und verdickt, mit Exsudat durchtränkt, derart dass die Zwischenkörnerschicht am stärksten verbreitet ist. Sie sind dabei sklerosirt, stärker lichtbrechend. In den äusseren Schichten der Retina wird hierdurch das feine Netzwerk der Stützfasern besonders deutlich, wozu aber auch wieder die ödematöse Durchtränkung und die kleinzellige Infiltration mit beitragen können. Die Radiärfasern sind zu dicken, reichlich verzweigten Pfeilern entwickelt, zwischen welchen scharf begrenzte Lücken bleiben, welche von den Fibrinnetzen ausgefüllt werden. Die in der inneren Netzhautschicht verdickten Fasern ragten über das Niveau der Netzhaut hervor. Ihre Basalenden sind in grobe Fasern zerspalten.

Die innere retikuläre Schicht ist meist verbreitet, das feine Retikulum derselben tritt durch die ödematöse Durchtränkung und die Hyperplasie des Stützgewebes deutlich hervor.

Die Membrana limitans int. ist verdickt und von wellenförmigem Verlauf infolge von ungleichmässiger Schwellung der unterliegenden Schicht. An Stellen, in welchen das Ödem der Netzhaut stärker ausgesprochen war, erschien dieselbe durch ausgeschiedene

Flüssigkeit abgerissen, wobei Eiweissmassen im Glaskörper den Nervenfasern unmittelbar anlagen oder mit der sie umgebenden und jetzt zu einer festen Masse geronnenen Flüssigkeit in Verbindung stehen.

Die Nervenfaserschicht ist auch verdickt und geschwellt teils durch die entzündliche Infiltration einer grossen Menge wahrscheinlich Lymphzellen zugehörender Kerne, teils durch Hyperplasie des Stützgewebes und das Ödem, welches als hydropische Schwellung der morphologischen Elemente oder als Ansammelung von Flüssigkeit in den Gewebespalten zwischen denselben und in Höhlen von verschiedener Grösse und Form sich kundgab. Die Zahl der Kerne war in der Nervenfaserschicht nur wenig vermehrt; nur an einer Stelle sammelten sich die Zellen zu einem kleinen umschriebenen Herd. Alt beschreibt, noch ausser sonstigen Rundzellen nicht selten tuberkelähnliche Rundzellenanhäufungen angetroffen zu haben.

Betreffs der Regelmässigkeit der sklerotischen Hypertrophie der Nervenfasern ist die Meinung geteilt. Weeks und neuerdings Noel konnten sich niemals von dem Vorhandensein einer sklerotischen Hyperplasie überzeugen. Herzog Carl Theodor konnte in dem einen seiner Fälle die Hypertrophie nicht konstatieren.

Nach den Untersuchungen von H. Müller beschreibt Leber die sclerotische oder variköse Hypertrophie folgendermassen: Dieselbe verbreite sich oft über grosse Strecken der Netzhaut, am ausgiebigsten in der Papille und deren nächsten Umgebung. Herzog Carl Theodor fand Hohlräume in der Faserschicht, wo Resorption stattgehabt haben konnte. In einem anderen Falle sah er hervorgequollene Körper, welche wohl manchmal als variköse Degeneration aufgefasst werden könnten, meist schienen es regressiv veränderte rote und weisse Blutkörperchen zu sein.

Weeks teilte mit, dass nach seinen Befunden die Ganglienzellen eine relativ bedeutende Grösse durch Ödem erreichten. Ausser sehr geringer granulärer Degeneration isolirter Gruppen fand Weeks sonst keine ausgesprochene pathologische Veränderung an denselben. Herzog Carl Theodor bemerkte jedoch auch an den Ganglienzellen eine hydropische Degeneration. Kerne wie Protoplasma erschienen geschwollen, die Transparenz war verloren gegangen. Mitunter waren auch keine Kerngrenzen mehr zu unterscheiden. Ewetzky sah, dass manche Zellen sehr blass, mitunter in körniger Degeneration begriffen und kernlos waren. Um die Zellen herum liess sich Ansammelung von Transsudat nachweisen, manchmal in beträchtlicher Menge.

In der inneren molekulären Schicht fand Ewetzky stellenweise kleine mit Flüssigkeit ausgefüllte Höhlen, die bei starkem Ödem so zahlreich wurden, dass die ganze Schicht eine grobschwammige Struktur bekam.

Nach Nordenson tritt die Wucherung der äusseren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht am deutlichsten hervor an der unregelmässig welligen Oberfläche der ersteren, welche, wie bemerkt, in der Umgebung der Papille in einem Bereiche von 3—4 mm ein ganz papilläres Aussehen bietet, am stärksten auf der lateralen Seite. Die grösste dieser Hervorragungen legt sich seitlich über den benachbarten Teil der äusseren Körnerschicht hinüber, so dass die letztere hier auf eine Strecke von fast 1 mm doppelt erscheint. Die Wucherung der äusseren Körnerschicht ist auch schon von Leber beschrieben worden. Er führt die um die Papille herum vorkommenden welligen Erhabenheiten auf dieselbe zurück.

Alt fand eine Bildung von Hohlräumen in der inneren und auch äusseren Körnerschicht und der äusseren granulirten Schicht, Ewetzky in der Körnerschicht. In den Hohlräumen befanden sich entweder Zellen oder Fibrin, nie beides zusammen, nie aber waren sie leer. Erstere waren grosse runde, mit Fetttröpfchen erfüllte Zellen. Ewetzky fand in den Hohlräumen in geringer Anzahl grosse blasse, mit körnigem Protoplasma und einem kleinen Kern versehene Zellen. Diese Zellen waren derjenigen ähnlich, die von Noel beobachtet wurden. Zwischen den Zellen liegen noch sehr häufig tropfenähnliche gelbbraune Scheiben und Schollen, an denen Ausbuchtungen vorkommen, in die eine der Zellen hineinpasste. Die Substanz der Schollen hatte die meiste Ähnlichkeit mit Amyloid, gab aber die Reaktion nicht. Das die Hohlräume erfüllende Fibrin erschien in Form feinster Fäden geronnen, wie bei der crouposen Pneumonie. Die Hohlräume waren von verschiedener Gestalt und standen in der Mehrzahl der Fälle länglich ovalförmig senkrecht zur Netzhautfläche. Viele derselben waren so gross, dass sie von der inneren Körnerschicht bis zur limitans externa reichten, andere kleiner, bald in einer, bald in zwei benachbarten Schichten liegend. Die von Alt in der inneren und äusseren Körnerschicht und von Herzog Carl Theodor in der äusseren beschriebenen Veränderungen hält Noel für das letzte Stadium der Umwandlung der exsudativen Schollen.

Nordenson betont ferner in Anlehnung an die älteren Autoren besonders die Verbreiterung der Zwischenkörnerschicht und zwar durch Verlängerung der stark ver-

dickten Stützfasern und durch Einlagerung von Fibrinnetzen und zelligen Elementen, insbesondere kernhaltigen Fettkörnchenzellen. Die Fibrinnetze sandten mitunter nach aussen zwischen die äusseren Körner hinein schmale lange Fortsätze, welche an einzelnen Stellen sogar bis in die Stäbchenschicht durch eine Lücke der limitans externa vorragen konnten. Durch die ungleichmässige Dickezunahme dieser Schicht und der äusseren Körnerschicht erscheine die Grenze der letzteren gegen die Stäbchenschicht mehr oder weniger wellig. Die Ungleichheiten wurden aber durch verschiedene Dicke der Stäbchenschicht grösstenteils wieder ausgeglichen.

Die Zwischenkörnerschicht giebt häufig den Druck der sich ansammelnden Transsudate nach und zerreist, es entstehen dadurch grosse Cysten. Die anliegenden Körner werden durch das Transsudat auseinandergeschoben und zusammengedrückt. An der Stelle, wo das Ödem besonders stark ausgesprochen ist, liegen die Cysten eng beisammen, nur durch dünne Septen (Stützfasern) getrennt. Gewebeschrumpfung durch Reagentien führt zu teilweiser Schrumpfung der Cysten, wobei die Septen geschlängelt erscheinen. Der Inhalt der Cysten bestand aus geronnenem eiweissreichen Transsudat, in welchem häufig Höhlen auftreten oder Fibrin. Manche Cysten waren ganz leer.

Nach Ewetzky waren in der limitans externa, wo Ödem stark vorhanden war, kleine Risse, welche in den subretikulären Raum hineingehen.

Auf die Veränderungen der Stäbchen-Zapfenschicht wird besonders seit den umfangreichen Untersuchungen von Schweigger, Leber etc. ein starkes Gewicht gelegt. Die Zapfen und Stäbchen waren teils ödematös geschwellt, teils verlängert. Herzog Carl Theodor fand die Verbindung der Zapfenfasern unter einander gelockert und zwischen denselben Hohlräume. Der Inhalt derselben war zum Teil ausgefallen, zum Teil waren Produkte der allerverschiedensten Gestalt darin enthalten. An einigen Stellen liess sich die Beziehung derselben zu den Zellen noch deutlich nachweisen, an anderen wieder waren die Massen gleichartig homogen oder nach Alt eines Netzes oder Filzes geformt, bei welchen Zellen in geringerer oder grösserer Zahl lagen oder darin eingeschlossen waren. Diese Verhältnisse fanden sich meist in der regio macularis und peri macularis. Leber fand die Stäbchen und Zäpfchen durch die Wucherung in der äusseren Körnerschicht teils emporgehoben, teils in die Tiefe der Falten versenkt und zu Grunde gegangen. Genauer beschreibt auch Nordenson die Verhältnisse in dieser Schicht

ähnlich wie vorher Alt. Die durch die ungleichmässige Dickezunahme der Zwischenkörnerschicht und äusseren Körnerschicht hervorgebrachte ungleichmässige Grenze an deren Aussenseite wird durch die verschiedene Dicke der Stäbchenschicht grösstenteils wieder ausgeglichen, indem dieselbe an stark gewucherten Stellen der äusseren Körnerschicht kürzer erscheint, wie an weniger verbreiterten. Der an die Körnerschicht anstossende Teil der Stäbchen erschien noch in etwa normal, der äussere Teil derselben war an vielen Stellen stark verbreitert und aus äusserst feinen, blassen, stark verlängerten Fasern zusammengesetzt. Die Fasern, von verschiedener Feinheit und Gestalt, verliefen bald senkrecht, bald parallel der Oberfläche der Netzhaut. Mitunter fand Nordenson auch, dass an Stellen, wo die Wucherung der äusseren und mittleren Schichten sehr bedeutend war, die Stäbchenschicht sehr stark wellig gebogen und gefaltet war, so dass die zwei benachbarten Falten angehörenden Aussenglieder oft in grösserer Ausdehnung aneinander lagen, ein ähnliches Bild jedenfalls, wie es Leber beschrieben hat. Auch fand sich die Stäbchenschicht in toto von der äusseren Körnerschicht abgelöst. Die grössten Verlängerungen erreichten die Zapfen in der Umgebung der Papille. An der Aussenfläche der Stäbchenschicht liess sich dann noch bei der Härtung geronnenes, eiweisshaltiges Exsudat mit zarten Fibrinnetzen nachweisen. Eine scharfe Grenze gegen die Stäbchen liess sich nicht überall finden, mitunter scheinen die Aussenglieder der Stäbchen direkt in die Fibrinfäden überzugehen. Mitunter senken sich die inneren Zapfenglieder zum Teil unter die Membrana limitans int. in die äussere Körnerschicht, eine dem sonst bei verschiedenen Erkrankungen der Netzhaut vorkommenden Vorgang entgegengesetzte Erscheinung. In dem subretikulären Raum befindet sich eine homogen geronnene Masse, in der ausser Pigmentzellen sich noch Fibrin nachweisen liess, das meistens den Stäbchen und Zapfen anlag.

Das Retinalpigment leidet unter den Veränderungen der angrenzenden Schichten. Die Zellen lagen nicht selten in zwei und mehr Reihen über einander angehäuft, waren häufig mit zwei Kernen versehen und zeigten Veränderungen der Form, der Grösse und des Pigmentgehaltes. In Folge ödematöser Durchtränkung waren viele Zellen bedeutend vergrössert. Der Kern wird dabei zur Peripherie geschoben. Mitunter verschwindet der Kern und die betreffende Zelle verwandelt sich in eine von einem schwarzen Rand begrenzte Höhle. Das Transsudat sammelt sich auch zwischen den Zellen, wodurch der Zusammenhalt der Zellen gelockert wird, manche trennen sich vom Zellenverbande ab und

fallen in den subretinalen Raum, wo man sie vereinzelt oder zu kleinen Gruppen vereinigt treffen kann. Durch das zwischen Retina und Chorioidea angesammelte Exsudat sind die Pigmentzellen auch oft, wie Wedl und Bock angeben, eingeschmolzen. Zwischen der Pigmentepitelschicht und der Glasmembrana der Aderhaut sah Ewetzky ein strukturloses, sehr dünnes Häutchen, das von Lindsay beschriebene Lamia terminans int. Das Retinalpigment wird durch den Druck atrophisch. Einzelne Zellen werden in den Vertiefungen der Stäbchen und Zapfen eingeschlossen und gehen zu Grunde. Eine Wucherung pigmentierter Zellen kommt nach Leber nicht vor. Weeks betont das Gegenteil. Nordersen betont, dass die Pigmentepitelschicht fast überall auf der Innenfläche der Aderhaut sitzen geblieben und zeigt keine auffallenden Anomalien. Goldzieher führte aus, dass wir für die myopische Ablation nur durch die Berücksichtigung der Strukturveränderungen in den Pigmentepitelzellen zum Verständnis der pathogenetischen Vorgänge gelangen könnten.

Das Verhalten der Papille entspricht ebenfalls dem, was von ausgesprochener Retinitis albuminurica bekannt ist. Die Schwellung der Papillensubstanz selbst ist nur eine mässige, entsprechend der nicht sehr erheblichen Wucherung der Faserschicht, während sofort neben dem Rande der Papille die Netzhaut durch Verdickung der übrigen Lagen, insbesondere auf der lateralen Seite, eine beträchtliche Dicke erreicht, um von da an allmählich wieder zu einem geringen Grade von Verdickung überzugehen. Die Kerninfiltration der Papille ist etwa mittleren Grades. Die Dickenzunahme wird ausser durch die Hyperplasie des Stützgewebes besonders auch durch starke Auflockerung und Imbibition mit Flüssigkeit hervorgebracht. Im Zentrum der Papille findet sich eine kleine Excavation, in deren Grunde die grossen Gefässe zum Vorschein kommen. Zwischen ihnen und dem sie bedeckenden Meniscus finden sich ziemlich weite Hohlräume, die von schmalen Bindegewebszügen getrennt werden und einzelne Lympfkörperchen und eiweisshaltige geronnene Flüssigkeit einschliessen. Die marklosen Fasern waren bald gering mehr gleichmässig, bald umschrieben kolbig angeschwollen. In den Verdickungen fanden sich mitunter rundliche oder unregelmässig gestaltete, stark glänzende Körner. Poncet scheint ähnliche Bilder gesehen zu haben, er spricht sie aber als colloid fettig degenerierte Nervenfasern an.

Der Optikus ist gewöhnlich makroskopisch normal, mikroskopisch fanden sich oft Verbreiterungen der Septen durch Hypertrophie des Bindegewebes, Ödem, Infiltration mit Leucocyten und

in höheren Graden ausgesprochene Entzündung. Meistens hörten aber die entzündlichen Erscheinungen der Lamina cribrosa mehr oder minder plötzlich auf.

Die Chorioidea ist in allen Fällen stark beteiligt. Ausser den beschriebenen Gefässveränderungen ist sie durch das Ödem stark verdickt. Die Gewebslücken sind durch das Transsudat erweitert. Drusen der Glaslamelle, Hämorrhagien, ausgesprochene Entzündung und Atrophieen im Anschluss an die Gefässveränderungen finden sich bei den Autoren verzeichnet. Die Glaslamelle ist nach Ewetzky ungleichmässig verdickt, zuweilen wird ihre äussere Begrenzung zackig, die Aderhaut zeigt nach Nordenson ebenfalls eine beträchtliche Dickenzunahme und reichliche Einlagerung von Lympfkörperchen. In der Schicht der mittleren Gefässe bilden sich nach Ewetzky zuweilen umschriebene Infiltrationsherde.

Die den Glaskörperraum ausfüllende Masse besteht aus einem serös-fibrinösen Exsudat. Zuweilen wurden durchgebrochene Hämorrhagieen beobachtet. Fibrin scheidet sich in verschiedenen Formen von Faden ab, welche mitunter mehr oder weniger parallel angeordnet, eng aneinander liegend in verschiedenen Glaskörperteilen eine mehr eigentümlich netzförmig verzweigte und verflochtene, von einem Punkte ausstrahlende Anordnung annimmt. In den Maschen ist nach Ewetzky mitunter ein feinkörniges Exsudat abgelagert. Er sah im Glaskörper und auf der inneren Fläche der Retina eine mit Eosien stark sich färbende, homogene Masse, die nach ihm eine wahrscheinlich unter Einfluss von Reagentien geronnene eiweissreiche Flüssigkeit wäre. Häufig fanden sich hier aus derselben Substanz bestehende Tropfen und Kugeln von verschiedener Grösse. Von Leber wird feine molekulare Trübung und Zunahme der zelligen Elemente geschrieben. Im Gebiet der pars ciliaris retina sah Ewetzky eine deutliche fibrilläre Degeneration des Glaskörpers. Diese Fibrillen zeichneten sich von den Fibrinfäden durch ihre Dünnheit, ihre gleichmässige Dicke und bedeutende Schlängelung aus, sie verbanden sich nicht zu Netzen. Nach Nordenson findet man in hinteren Teilen des Glaskörpers einen grossen Reichtum an Zellen, welche stellenweise gross, rundlich, teils ein-, teils mehrkernig sind, und von denen einzelne auch fettartig glänzende Körner enthalten; ausserdem finden sich sehr grosse blasse, mit Ausläufern versehene, bald spindelförmige, bald mehrstrahlige Zellen, deren breite Ausläufer zart fibrillar erscheinen und netzförmig mit einander verbunden sind; allmählich feiner werdend, lassen die letzteren sich auf sehr grosse Strecken hin

verfolgen, wobei sie sich vielfach in ein kaum sichtbares Netzwerk von zarten Fibrillen aufzulösen scheinen. An anderen Stellen und zwar im hinteren Teile, wo der Glaskörper reich an Rundzellen ist, zeigt er sich von Fibrinnetzen durchsetzt, deren Fäden stärker lichtbrechend von den letzten Zellenausläufern leicht zu unterscheiden sind. Vielfach treten diese Netze in Gestalt von kleinen Flöckchen oder sternartigen Figuren auf, welche im Zentrum meistens eine der erwähnten Rundzellen einschliessen. An anderen Stellen treten die Fibrinfäden mehr isolirt auf. Häufig sieht man nur eine kurze steife Faser an den beiden Enden zugespitzt; durch Aneinanderlagerung solcher Fasern entstehen dann wieder einfachere oder kompliziertere Figuren. Diese spindelförmigen, oft an beiden Enden zugespitzten Figuren entsprechen denjenigen, welche Heinrich Müller im Glaskörper eines Auges mit Retinitis albuminurica beschrieben hat. Der vordere Abschnitt des Glaskörpers, besonders in der Nähe des am Äquator des Auges abgehobenen Teiles der Netzhaut ist dichtfaserig und stark zusammengefaltet.

Die Linse zeigt nach Nordenson keine erwähnenswerten mikroskopischen Veränderungen.

Im Anschluss an diese Litteraturbesprechung gehe ich nun dazu über, die in der Rostocker Universitätsaugenklinik beobachteten und zur Sektion gekommenen beiden Fälle zu beschreiben, besonders die histologische Untersuchung. Wie sich zeigen wird, bestätigen dieselben in vieler Hinsicht die soeben referirten Angaben, während sie in einigen Punkten neue Gesichtspunkte uns eröffnen.

Fall I.

Krankengeschichte: M. R., Schlosserstochter aus Bützow, 21 Jahre alt. Anamnese. Patientin kommt am 10. Oktober 1898 in die poliklinische Sprechstunde mit der Angabe, dass sie auf dem rechten Auge innerhalb weniger Tage unter heftigen Schmerzen erblindet sei. Sie will früher mit diesem Auge gut gesehen haben. Vor fünf Tagen bekam sie plötzlich in demselben Schmerzen, die sich im Verlaufe weniger Stunden sehr steigerten.

Zugleich trat Erbrechen, Übelkeit und grosse Mattigkeit ein. Am folgenden Morgen war das Auge stark gerötet. Die Schmerzen dauerten unverändert im Auge und dem Stirnknochen fort. Das Sehen war so gut wie ganz geschwunden.

Auch links will sie in letzter Zeit eine Abnahme des Sehens bemerkt haben.

Seit über einem Jahre leidet sie an Kopfweh, Schwindel, zeitweisem Erbrechen und Schwächezuständen.

Status präsens:

Rechtes Auge ist stark injiziert. Hornhaut etwas rauchig. Pupille weit. Iris schmutzig grünlich verfärbt. Vorderkammer nicht wesentlich abgeflacht. Schon bei Tageslicht ist ein eigentümlicher grünlich-bräunlicher Reflex aus der Tiefe auffallend. Bei seitlicher Beleuchtung bekommt man einen rötlich-bräunlichen Reflex aus der Tiefe, der von einer bis vor der Äquatorgegend reichenden Masse herrührt, die den ganzen hinteren Teil des Auges einnimmt, in der Mitte eine Einziehung nach hinten zeigt, umgeben von glatten buckligen Prominenzen. Man erkennt bei seitlicher Beleuchtung in denselben einige anscheinend stark gespannte Falten. Das Bild ist das der hochgradigen hämorrhagischen Amotio. Gefässe lassen sich auf der Netzhaut nicht erkennen (wohl wegen des allgemeinen dunkelbraunen Farbentons).

Tension + 2.

S = 0. Kein Lichtschein.

Das linke Auge ist äusserlich normal. Ophthalmoskopisch erkennt man das typische Bild der albuminurischen Retinitis. Die Papille ist gerötet, ihre Grenze verwaschen, die Venen erweitert. In der Macula lutea sehr zahlreiche, zum Teil ziemlich grosse Herde, ohne typische Anordnung zu einer Strahlenfigur, mehrfache Hämorrhagien.

S = 0. 1. Keine Korrektion durch Gläser.

Die Untersuchung des Körpers ergiebt das Vorhandensein einer chronischen Nephritis mit Übergang in Schrumpfniere. Der Eiweissgehalt schwankt zwischen 1‰ und 2‰. Die Urinmenge beträgt bei fortgesetzter Beobachtung 2000 bis 3000 cbcm. Zahlreiche mit zum Teile verfetteten Epithelien und weissen Blutkörperchen besetzte Zylinder. Sekundäre Hypertrophie des linken Ventrikels. Leichtes Oedem der Füsse.

Die Diagnose wurde auf eine Retinitis albuminurica rechts verbunden mit einer hämorrhagischen Amotio retinae gestellt.

Im Laufe der nächsten Wochen bildeten sich die glaukomatösen Erscheinungen allmählich zurück. Die roten Buckel zogen sich mehr zurück, zwischen ihnen bildeten sich tiefere Einziehungen.

Dagegen nahmen auf dem linken Auge die albuminurischen Herde an Zahl und Grösse zu. Ausserdem traten in der Umgebung der Papille und in der Macula frische Blutungen auf.

Am 10. März 1899 heftiger uraemischer Krampfanfall ohne vollständigen Bewustseinsverlust. Ähnliche Anfälle wiederholten sich in der nächsten Zeit mehrfach. Am 24. März, morgens 4 Uhr unter zunehmender Herzschwäche exitus letalis.

Letzter ophthalmoskopischer Befund, aufgenommen am 21. Mai:

Linkes Auge: Die Papille ist von weissen Herden so umgeben, dass sie nur wenig hervortritt. Die Arterien sind stark verengt. In der macula lutea reichliche Exsudatherde und frische Blutungen. Desgleichen finden sich Blutungen in grösserer und geringerer Entfernung von der Papille. In der Peripherie einzelne Pigmentherde, keine Amotio.

Rechtes Auge: Die Netzhautablösung ist auch heute mit ihrer Faltenbildung deutlich zu erkennen, wenn auch erheblich weniger prominent. Sie erscheint besonders an der temporalen Seite zu bestehen, an der anderen weniger. Tension + 1.

Sektionsbefund:

Links: Parenchymatöse Nephritis mit Verfettung ohne Schrumpfung.

Rechts: Parenchymatöse Nephritis mit ausgedehnter sekundärer Schrumpfung.

Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation.

Die beiden Augen wurden wenige Stunden nach dem Tode enucleirt, das rechte (mit der hämorrhagischen Amotio) in 10 % Formol, das andere in Flemming'scher Lösung fixiert. Einbettung in Celloidin, horizontale Schnittserie. Färbung mit Hämatoxylin-Eosion, van Gieson, ferner Eisenreaktionen mit Ferrocyankalium und Salzsäure nach Vorfärbung mit Lithioncarmin, sowie eine Anzahl Färbungen auf elastische Fasern (Orceïn).

Makroskopischer Befund:

Der rechte Bulbus: Der Längsdurchmesser des Auges ist, an einer Serie in der Mitte der Papille gehenden Schnitte gemessen, etwas grösser als normal, er beträgt vom Hornhautscheitel bis zum hinteren Pol des Auges gerechnet 2,25 cm, der Querdurchmesser 2,45 ccm.

Die Dicke der Cornea beträgt in der Mitte 0,5 mm, am Rande 0,8 mm.

Die Sklera ist in der Äquatorgegend dünner als vorn und beträgt dort nur 0,4 mm, während dieselbe in der Nähe der Hornhaut 0,6 mm dick ist.

Nach hinten nimmt sie allmählich an Dicke zu, in der Umgebung der Papille ist ihre Dicke 1,2 mm.

Die vordere Kammer ist 3,5 mm tief und zum Teil mit feinen körnigen Gerinnungsmassen ausgefüllt. Der Durchmesser der Linse beträgt von vorn nach hinten 4 mm, in der Breite 8,6 mm. Auf einem ungefähr durch die Mitte des Auges in horizontaler Richtung gelegten Schnitt erkennt man schon makroskopisch deutlich eine ausgedehnte Ablösung der Netzhaut. Dieselbe beginnt auf der temporalen Seite direkt am Papillenrande und steigt sehr schnell zu einer beträchtlichen Höhe an, so dass am Äquator der Abstand von der Chorioidea circa 10,5 mm beträgt. Nach vorne fällt sie ebenfalls ziemlich steil etwa in einer Entfernung von 4,2 mm hinter der Ora serrata wieder ab, an der sie endigt.

Auf der nasalen Seite wird die Ablösung etwa 3 mm von der Papille entfernt deutlich, steigt hier jedoch sehr viel allmählicher an, so dass ihr höchster Punkt, der ebenfalls ungefähr in der Äquatorialebene liegt, nur etwa 1,3 mm von der Aderhaut entfernt ist. Ihr Ende findet sie an der Ora serrata. Die Netzhaut selbst zeigt nur in dem hintersten Teil in der nächsten Umgebung der Papille eine mässige Verdickung, während sie im übrigen eine ausgedehnte Atrophie und teilweise höchstgradige Verdünnung aufweist. Ausserdem fällt an ihr eine ausgesprochene Faltenbildung auf und zwar nicht entsprechend der buckligen Oberfläche der subretinalen Blutung, sondern auf der temporalen Seite beschreibt die Retina in ihrem hinteren Teil über der subretinalen Blutung eine förmliche Wellenlinie, ähnlich einer Halskrause. Nach vorn verschwindet diese Kräuselung allmählich. Auf der anderen Seite, wo die Ablösung viel flacher ist, vermisst man diese Art der Faltenbildung fast vollständig, und die Dicke der Netzhaut ist nur wenig verändert.

Der zwischen der abgehobenen Netzhaut und der Aderhaut gelegene Raum ist beiderseits von einer ihn prall ausfüllenden Blutung eingenommen. Die Papille zeigt ein Bild ähnlich einer Staungsneuritis. Die Schwellung des Papillenkopfes temporal ist wesentlich stärker wie rechts, ihre grösste Höhe beträgt dort 1,6 mm und zwar ist diese Erhebung zum Teil darauf zurückzuführen, dass von der Seite her ein dunkel gefärbtes Gewebe die Papille empordrängt. Die Höhe der Papille in der nasalen Hälfte beträgt nur 1,0 mm.

Die Grenze nach dem Glaskörper ist nasal etwas unregelmässig. Die hinteren Teile des nervus opticus scheinen normal zu sein. Seine Dicke beträgt 3,2 mm, die Dicke der Nervenscheide 0,6 mm. Von Quellung und Spaltbildung ist nichts zu sehen.

Auch an der Chorioidea findet sich eine aequatorielle Abhebung und zwar reicht dieselbe, auf der temporalen Seite 2 mm hinter der Ora serrata beginnend, bis zum Aequator, links vom vorderen Ende der Abhebung bis 2,5 mm hinter die Ora serrata. Die höchste Stelle der Abhebung beträgt auf beiden Seiten etwa 1 mm. Der Hohlraum zwischen Sklera und Chorioidea ist von einer faserigen Masse ausgefüllt. In den übrigen Teilen liegt die Sklera oder Chorioidea glatt an.

Der Glaskörper ist entsprechend dem Umfang der Netzhautablösung um circa $^1/_3$ verkleinert, er besteht in seinen mittleren, vorderen und seitlichen Teilen aus schon makroskopisch deutlich sichtbaren ziemlich dicken Faserzügen, welche ihn in der Anordnung durchziehen, dass von der Nähe der Papille nach vorn fächerförmig mehrere Züge ausgehen, um dann nach den Seiten (Gegend der Ora serrata) umzubiegen resp. sich zu teilen. Von der Kuppe der Netzhautablösung aus und auf derselben sich ausbreitend, ziehen ausserdem besondere deutliche Faserzüge teils quer nach der gegenüberliegenden Seite, wo sie sich mit den von hinten zur Ora serrata resp. pars plena ziehenden Fasern zu einem feinen Netzwerk vereinigen, teils nach vorn zur Hinterfläche der Linse und dem gleichseitig gelegenen Ciliarkörper. Der Glaskörper zeigt entsprechend diesen unregelmässigen Faserlagen verschiedene hellere Stellen, die wie Hohlräume erscheinen, zum Teil sind dieselben Folge der Conservierung. In dem Glaskörper befinden sich zwei kleine Blutungen, eine in der Aequatorgegend dicht an der Netzhaut, wo sie am stärkten abgelöst und gefaltet ist, die Blutung besteht aus zwei kleinen nebeneinander liegenden Strichen, die andere liegt von dieser Blutungsstelle etwas entfernt, auch dicht an der abgelösten Netzhaut, sie ist punktförmig. In den nach oben von der Papillenebene gelegenen Schnitten nimmt auf der rechten Seite des Augapfels die Ablösung ganz allmählich noch an Höhe zu. Sie steigt vom hinteren Pol des Auges steil rechtwinklig in die Höhe und wölbt sich kugelförmig in das Innere des Bulbus vor, so dass sie an ihrem höchsten Punkt die Sagittalebene nach links noch ein wenig überschreitet. Auch die nasal von der Papille gelegene Abhebung nimmt in diesen Schnitten an Höhe zu, steigt jedoch viel allmählicher an, schliesst sich in ihrem Verlauf mehr der Richtung der Bulbushüllen an und erreicht, auch in ihrem höchsten Punkt eine viel geringere Höhe.

Zwischen diese beiden eben beschriebenen Teile schiebt sich zapfenförmig ungefähr in der Richtung von vorn nach hinten eine dritte faltige Ablösung ein, die in der nach oben folgenden Schnittserie rasch an Ausdehnung nach vorn zunimmt, so dass sie die

Äquatorialebene noch etwas überragt, während ihre Breitenausdehnung wenige Millimeter nicht überschreitet.

Nach unten von der horizontalen Ebene nimmt die Netzhautablösung nur ganz allmählich in vollständig gleichmässiger Weise an Höhe ab, während ihre Längenausdehnung von vorne nach hinten unverändert bleibt. In den am weitesten nach unten gelegenen Schnitt ist ihr höchster Gipfel noch 4 mm von der Chorioidea entfernt. Die im horizontalen Schnitt schon sehr flache Ablösung an der nasalen Seite nimmt in den nach unten gelegenen Schnitten rasch an Höhe ab und ist unterhalb der Papille vollständig verschwnnden.

Der mikroskopische Befund (cf. Fig. 1, 2, 3) ist kurz folgender:

Um sogleich bei der Netzhaut, welche die stärksten Veränderungen aufweist, zu beginnen, so ist das Verhalten derselben an den verschiedenen Stellen nicht ganz gleichmässig. In ihrer ganzen Ausdehnung ist eine hochgradige Atrophie der nervösen Elemente, bei einer beträchtlichen Zunahme ihrer bindegewebigen Teile zu konstatiren. Dieselbe ist jedoch an den verschiedenen Stellen verschieden. Auf der Höhe der Ablösung, wo das Gewebe den grössten Druck auszuhalten gehabt hat, ist naturgemäss die Atrophie eine grössere. An solchen Stellen ist die Netzhaut sehr dünn und es ist vielfach garnicht möglich, die normaler Weise sich scharf von einander abhebenden Schichten deutlich zu erkennen. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht stellt hier ein einfaches schmales Band dar, in der nur hie und da ganz vereinzelt eine Ganglienzelle liegt. Auch die äusseren Schichten sind stark verdünnt und gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Das Neuroepithel ist fast ganz zu Grunde gegangen. An anderen, dem Druck weniger ausgesetzten Teilen, ist die normale Struktur der übrigen Schichten besser erhalten, wenigstens die Körnerschichten zeigen eine grössere Regelmässigkeit, auch an den inneren Schichten sind die degenerativen Veränderungen geringer. In unmittelbarer Umgebnng der Papille, wo schon makroskopisch eine Dickenzunahme der Netzhaut zu konstatieren war, ist die Atrophie der nervösen Elemente mit einer deutlichen chronisch entzündlichen Verdickung verbunden. Die letztere äussert sich in einer starken Vermehrung der Gefässe, Neubildung von spongiösem, kernreichem Bindegewebe. Die Netzhautstruktur ist infolgedessen noch stärker als in der Peripherie verändert, besonders an der temporalen Seite, wo die Abhebung schnell ansteigt. Die Verdickung scheint hier in erster Linie die innereu

Schichten zu betreffen. Hie und da ist das Gewebe auch zellärmer, in den homogenen, anscheinend stark gequollenen Faserzügen, treten deutliche Hohlräume und Lücken auf, die die einzelnen Elemente auseinander drängen. Auch in den oben erwähnten gekräuselten Fältelungen der Netzhaut ist die Quellung sehr stark. Es macht den Eindruck, als ob diese Falten nur von den innersten Schichten gebildet würden, während die äusseren vollständig zu Grunde gegangen sind.

Die Blutgefässe der Retina, die an Zahl bedeutend vermehrt sind, zeigen ebenfalls pathologische Veränderungen. Ihre Wand ist vielfach mächtig verdickt, zum Teil homogen resp. hyalin auf Kosten des Lumens, das stellenweise gänzlich fehlt. (Thrombose). Ihr Inhalt ist teils normal, teils aber auch thrombosiert. Häufig sieht man in unmittelbarer Umgebung der erkrankten Gefässe ausgedehnte Blutungen.

Das Pigmentepithel ist in ganzer Ausdehnung der Abhebung mit der Chorioidea in Kontakt geblieben. Der zwischen ihr und der eigentlichen Netzhaut gelegene Raum ist von einer nach van Gieson gelb gefärbten Blutmasse prall ausgefüllt. Dieselbe lässt hie und da noch deutlich dicht zusammengedrängte rote Blutkörperchen erkennen, an anderen Stellen, besonders nach der Mitte zu, heben sich einzelne Formelemente gar nicht mehr ab. Die gelblichen Massen sind vielfach von grossen blasigen Zellen, deren Konturen meist jedoch nur eben angedeutet sind, aufgenommen. Die abgehobene Netzhaut setzt sich nicht überall scharf von dem Inhalt des subretinalen Raumes ab. Sehr häufig findet ein Übergreifen des Pigmentes auf der Rudimente der Stäbchen und Zapfenschicht statt, deren Elemente infolgedessen grösstenteils vollständig zerstört sind. Hier und da sendet die subretinale Blutung Fortsätze in das Gewebe der degenerierten Netzhaut.

In der subretinalen Blutung sind, wie schon erwähnt, massenhaft runde, meist einkernige Zellen verschiedener Grösse eingelagert.

Man kann im allgemeinen sagen: Je grösser sie sind, um so undeutlicher ist ihr Kern, um so blasser ist ihre Kontur. Man findet sogar vielfach sehr grosse, bläschenförmige Gebilde, in denen ein Kern nicht mehr zu sehen ist. Die kleinsten derartigen Zellen haben noch das Aussehen von Leukocyten, die grösseren dagegen zeigen eine eigentümliche Verdrängung des Kerns nach der Wand; derselbe ist an die Wand platt gedrückt, auch das Protoplasma erscheint in gleicher Weise wandständig, halbmondförmig, während im Innern eine Art Hohlraum zu entstehen scheint. Dieser Hohl-

raum ist bei den meisten Zellen von blassen, pigmentarmen oder freien Trümmern der roten Blutkörperchen, resp. blassgelblichen Schollen ausgefüllt, während das an die Wand gedrängte Protoplasma dunkler erscheint und in der Regel Pigment enthält. (cf. Figur 2). Diese eigentümliche Differenzierung ist zum Teil sehr deutlich, besonders an Präparaten, an welchen Eisenreaktion gemacht ist. Das grünlich oder bläulich gefärbte, wandständige Protoplasma hebt sich hier besonders deutlich ab. Es liegt also das Eisenpigment in solchen Zellen im Protoplasma.

An den kleinen Phagocyten fällt dies Verhalten viel weniger auf als an den grösseren. Es macht durchaus den Eindruck, als wenn alle diese eisenpigmentbeladenen Zellen Leukocyten sind. Wenigsteus ist unter der subretinalen Blutung das Pigmentepithel mit sehr geringen Ausnahmen erhalten und jedenfalls sind beweisende Bilder für eine Phagocytose der Pigmentepithelien in unsern Präparaten nicht zu gewinnen.

Freilich ist das Pigmentepithel durchaus nicht überall unverändert. Zunächst erscheinen auf weiten Strecken die Fuscinkörnchen stark nach der Glaskörperseite der Zellen verlagert. Sehr vielfach sieht man in diesem inneren Randsaum der Protoplasma dicht mit ihnen beladen, während die mittleren und äusseren Teile der Zelle ($^1/_2$ bis $^2/_3$ der Zelle) ganz frei sind und den Kern völlig klar zeigen (cf. Figur 2). Dabei sind diese Zellen vielfach nach dem Glaskörper hin unregelmässig vergrössert, ihr Protoplasma vorgewölbt, und grade in diesen vorgewölbten Teilen konzentriert sich das Fuscin, so dass dasselbe vielfach der übrigen Zelle wie eine Kappe aufsitzt. Besonders ausgeprägt findet sich dieser Zustand in den äquatoriellen Teilen, während weiter nach vor und hinten diese Innenstellung des Pigments nicht so sehr hervortritt. Im allgemeinen ist diese Verschiebung des Pigments noch in ein und derselben Stelle zu sehen. Zum Teil aber auch erkennt man, dass es sich bei einigen dieser Bilder um 2 Reihen von Zellen handelt, deren innere alles Pigment enthält, während die äussere basale (Mutterzellen) ganz frei davon ist. Da solche pigmentierten „Innenzellen“ zum Teil eine gleichmässige zweite Schicht auf den ursprünglichen Zellen bilden, so erscheinen sie nicht als Leukocyten, sondern als Tochterzellen der Epithelien, zumal ihnen auch sonst die Kennzeichen der Leukocyten fehlen. An einzelnen andern Stellen ist eine unregelmässige Proliferation der Pigmentepithelien nachweisbar, ähnlich einer Drüsenbildung.

Sehr eigentümliche Verhältnisse haben sich bezüglich der Pigmentepithelien dicht an der Papille ausgebildet.

Es ist hier in der Nähe der Papille die Aussenfläche der Retina dem Pigmentepithel umschrieben wieder angewachsen, so dass dadurch eine Art von Bogenwölbung der Retina entsteht. Dieses Gewölbe hat sich nun allseitig mit Pigmentepithel ausgekleidet, auch auf der Rückseite der abgehobenen Netzhaut, so dass man hier jetzt eine doppelte Lage des Pigmentepithels sieht.

Von besonderem Interesse ist, dass nasalwärts in ziemlich grosser Ausdehnung eine spontane Wiederanlegung der Netzhaut festzustellen ist. (cf. Fig. 3.) Da das Neuroepithel hier gänzlich fehlt, während die stark reduzierten Körnerschichten dem Pigmentepithel anliegen, ist es sicher, dass eine Ablösung auch hier bestanden hat. Das wird auch dadurch bewiesen, dass nach solchen Stellen völliger Verklebung hin sich zwischen Retina und Pigmentepithel nur noch eine Lage dichtgedrängter, mit Hämosiderin beladener Zellen liegt, während die übrigen Bestandteile der subretinalen Blutung hier völlig verschwunden sind. Die Wiederanlegung hat sich ohne irgend welche entzündliche Veränderungen vollzogen, die Chorioidea zeigt sich hier nicht deutlich verändert, die Pigmentepithelien sind intakt. (cf. Fig. 3.)

Hämosiderinzellen sind sowohl hier wie im Gebiet der noch bestehenden Ablösung reichlich in die Retina eingewandert und lagern sich hier besonders um die Gefässe herum. Im übrigen giebt die Retina zum Teil auch diffuse Eisenreaktion, ebenso wie die Pars ciliaris retinae, die Linsenepithelien.

Ausgang der Blutung.

Excentr. Schnitt: Ganz nahe hinter der Ora serrata, in der Gegend der Körnchenzellanhäufung und Epithelwucherung findet sich eine grössere Lücke im Pigmentepithel und Lamina vitrea, durch welche aus der Chorioidea 2 ziemlich grosse aber capillarwandige Blutgefässe direkt in den subretinalen Raum ziehen. Sie werden hier sogleich von parallelen Faserzügen bedeckt, die zum Teil fibrinös, zum Teil bindegewebig sind und Ähnlichkeit mit einer organisierten Thrombusmasse haben. Sie dringen infolgedessen nicht weit ins Innere vor, sondern verlaufen entlang der Innenfläche des Pigmentepithels, um nach kurzer Zeit durch eine zweite grössere Lücke desselben in die Chorioidea zurückzukehren.

In dieser Gegend sind besonders hochgradige Veränderungen der Aderhautgefässe im übrigen nicht nachweisbar. Wohl aber ist die Aderhaut hier in ihrer inneren Schicht stark infiltriert, die Choriocapillaris nicht zu erkennen. Ferner verläuft aus dieser Gegend die grosse vom Aequator ab nach hinten zu obliterierte grosse Vene. In der weiteren Schnittserie (nach der Mitte hin und darüber hinaus), ist an der analogen Stelle (dicht hinter der

Ora serrata hinter der abgelösten Netzhaut) eine besonders massenhafte Ansammlung von mit Blutpigment beladenen Zellen vorhanden, die grösstenteils Eisenreaktion geben. Ausserdem aber liegen hier umfangreiche, teilweise organisierte, thrombusartige Massen, welche die Lamina vitrea dicht überziehen, ja hier und da in die innerste Chorioidealschicht überzugehen scheinen, in dem das Pigmentepithel mit Lamina vitrea und Chorioidea in die Thrombusmasse spornartig hineingezogen resp. vorgewölbt ist. Das Pigmentepithel ist teils degeneriert, teils erheblich gewuchert, bildet zum Teil schwärzliche Schläuche in dem organisierten Granulationsgewebe. In den mit Eisenreaktion behandelten Präparaten bleiben diese Zellen unverändert dunkelbraun. Man hat den Eindruck, dass es sich zum Teil um eine passive Hineinzerrung des Pigmentepithels in das schrumpfende Granulationsgewebe (resp. den schrumpfenden Thrombus handelt), zum Teil aber auch handelt es sich um positive Proliferation, in dem nämlich eine nennenswerte Abnahme der Chorioidea aufliegenden Pigmentepithelien nicht erkennbar ist. Die subretinale Blutung enthält ferner in diesem dem Thrombus aufliegenden Teil sehr reichliche, zum Teil derbe Fibrinnetze, ferner teilweise erhebliche Massen von Leukocyten, die den Thrombus zum Teil in dichten Schichten umlagern.

In der ganzen übrigen Ausdehnung der subretinalen Blutung sind dagegen Fibrinmassen überhaupt nicht zu sehen.

Auch liegt die Proliferation hinter der Insertion der Retinae.

Die beschriebenen Verhältnisse an der Ora serrata sind jedoch sicher nicht nur darauf zurückzuführen; eine Anhäufung von Blutpigmentzellen, freilich nicht entfernt so stark, findet sich auch gegenüber an analogem Platz, ebenso eine leichte Hervorzerrung des Pigmentepithels durch den Zug der abgelösten Retinae, ja sogar Organisation aus der Chorioidea. Ein organisiertes, thrombusartiges, fibrinreiches Gewebe fehlt aber. Dabei ist die Verbuckelung der Retina resp. die Zerrung hier stärker.

Veränderungen an den Chorioidealgefässen:

1. Arterien. Sie sind der grossen Mehrzahl nach intakt, doch einzelne zeigen ausgesprochene Veränderungen ihrer Wandung, und zwar sehr verschiedener Art. An den Querschnitten zweier kleiner Art. im hintersten Abschnitt entspricht das Bild im allgemeinen der Endarteritis obliterans; das Lumen ist fast ganz resp. ganz obliteriert durch Zellen, die nach innen von der auffallend breiten Elastica sich befinden. Die gewucherte Intima und der thrombosirte Gefässinhalt sind an manchen Stellen hyalinconfluiert enthalten nur noch wenige degenerierte Zellen. An solchen Stellen ist der

Gefässdurchmesser beträchtlich vergrössert und auch die Gefässwand ist grösstenteils hyalin entartet. Die Oberfläche der Chorioidea ist hier über dem Thrombus stark vorgebuckelt, die Dicke der Aderhaut beträgt über das Doppelte als zu beiden Seiten, wo normale Verhältnisse vorliegen. (Doch ist hierbei die postmortale resp. Härtungskontraktion zu berücksichtigen, die an der Stelle des Thrombus weniger ausgiebig sein muss.) An einer andern mittelgrossen Arterie nahe dem Äquator fällt an einem Längsschnitt und an den Querschnitten auf, dass unter dem deutlich erkennbaren Endothel eine auffallend breite homogene, stark lichtbrechende Schicht gelegen ist, in der sich hier und da blasse, grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma befinden. Da eine Muscularis nicht deutlich erkennbar ist, lässt sich nicht sicher entscheiden, wie weit die Elastica und wie weit die Media daran Anteil hat. Ebensolche Veränderung, mit teilweise völliger Obliteration ist noch an einer kleinen Arterie hinten erkennbar. Auch an den stark veränderten Arterien ist eine deutlich konzentrische Streifung der verdickten Wandung sehr deutlich. Man kann nicht sagen, dass diese Veränderungen in der Gegend der mutmasslichen Perforation der Blutung besonders ausgeprägt wären. Speziell sind sie in keine Beziehung zu den neugebildeten Gefässen zu bringen. Eine Arterie des Corpus ciliare zeigt bei stark verengtem Lumen eine Einlagerung von gequollenen myxomähnlichen Gewebe zwischen Endothel und Media, in der die Muskelfasern auffallend undeutlich sind, ebenso auch hinten Äste.

2. Venen.

An den Venen sind solche hyalinen Verdickungen und Obliterationen nicht sicher nachweisbar, dagegen eine zellige Füllung und bedeutende Verdickung, die wiederum an den Arterien weniger hervortritt. Auf der Seite, wo wahrscheinlich die Blutung erfolgt ist, ist ein grosses venöses Gefäss auf weite Strecke in der Chorioidea und durch die Sclera hindurch bis in episclerale Gewebe zu verfolgen, welches von endotheloiden Zellen völlig ausgefüllt ist. Die eigentlich konzentrisch gefaserte Wandung des Gefässes ist dabei ausserordentlich dünn, ohne Muskelfasern und ohne Elastica. Da eine hyaline Gewebsdegeneration hier nirgends zu sehen ist, sondern nur ein zelliger Verschluss des Lumens bei sonst intakter Wandung, so ist eine Vene zu diagnoticieren, zumal sie dicht an eine hyaline Arterie angrenzt.

Die Durchtrittsstelle dieses obliterierten Gefässes liegt auffallend weit hinten, weiter, als die Vortexvenen, ungefähr am hinteren Pol. Die Fortsetzung und Ausbreitung in der Chorioidea

reicht dagegen bis zur Pars plana corp. cil., hinten episclera befinden sich in dem Thrombus noch relativ viel Leukocyten, in der Chorioidea ist er bereits ganz von fixen Zellen gebildet. Hinten in der Sklera sieht man auch an einer Stelle einen noch bluthaltigen Venenast einmünden.

Hier und da besteht in der Chorioidea mässige leukocytäre Infiltration, sowie einzelne kleine Blutungen. Doch treten entzündliche Veränderungen gegenüber den Gefässobliterationen sehr zurück.

In dem Muskulus retus internus, der in ziemlich grosser Ausdehnung vorliegt, ist ebenfalls eine solche zellige Obliteration eines grösseren, mit Wahrscheinlichkeit venösen Gefässes festzustellen (Vena ciliaris antica).

Im Orbitalgewebe fallen eine Anzahl grösserer Hohlräume in dem Fettgewebe auf. —

Der linke Bulbus ist in Flemming'scher Lösung gehärtet und mit Saffranin gefärbt worden. Auf diese Weise konnte die fettige Degeneration am besten studiert werden.

Der Augapfel ist grösser wie gewöhnlich. Sein sagittaler Durchmesser beträgt 2,4, der quere 2,5 cm. Die Hornhaut ist 0,4 mm dick. Die Tiefe der vorderen Kammer beträgt 2,5 mm. Die Linse ist 4,5 mm dick, 8,5 mm breit. Die Sklera ist im allgemeinen dünn, in der Äquatorgegend beträgt sie 0,5 mm.

Makroskopisch lassen sich im Vergleich zum anderen Auge nur verhältnismässig geringfügige Veränderungen feststellen. Die Netzhaut ist in der Umgebung der Papille um nahezu das dreifache verdickt, während sie nach vorn ungefähr normale Verhältnisse zeigt. Sie hat sich in toto um circa 1 mm von der Aderhaut abgelöst. Hie und da besitzt sie einen leicht welligen Verlauf. Der Sehnerv scheint stark verdünnt zu sein, sein Querdurchmesser beträgt 3,5 mm. Der Scheidenraum wird von ihm nicht vollständig ausgefüllt. An der etwas prominenten Papille ist deutlich eine zentrale partielle Exkavation zu erkennen.

Die mikroskopischen Veränderungen beschränken sich in der Hauptsache auf die hinteren Teile der Netzhaut und zeigen hier das charakteristische Bild der Retinitis albuminurica. Die oben erwähnte Verdickung betrifft in erster Linie die inneren Schichten, deren Struktur sehr erheblich verändert ist. Die innere Glasmembran ist in grosser Ausdehnung flach von der Unterlage abgehoben und zeigt einen leicht welligen Verlauf. An der Nervenfaserschicht finden sich ähnliche Faltenbildungen, wie am rechten Auge. Dieselben sind jedoch hier viel flacher und spärlicher an Zahl. Sie decken sich vielfach nicht mit denen der Glasmembran, sondern

werden von dieser überbrückt. Der zwischen beiden gelegene Raum ist von einer ziemlich strukturlosen Masse ausgefüllt.

Das mikroskopische Bild der Netzhaut selbst wird von einer hochgradigen Verfettung des Gewebes beherrscht. Die fettige Degeneration tritt teils diffus in Form feinster punktförmiger Ablagerungen, teils herdförmig auf. Besonders hochgradig ist sie in der macula lutea, die von feinsten und groben, klumpenförmigen, fettigen Degenerationsherden vollständig durchsetzt ist. Die Fettmassen liegen zum Teil innerhalb der Zellen, zum Teil, und zwar besonders da, wo die Degeneration am grössten ist, frei in Lücken des Gewebes. Da wo das Fett besonders massenhaft auftritt, findet sich meist auch trübe Schwellung des Gewebes, kleinzellige Infiltration mit Zugrundegehen der nervösen Elemente. Die Struktur der äusseren Schichten ist im Ganzen besser erhalten, doch sind auch sie reichlich von Fett durchsetzt.

Dass auch am linken Auge das Gefässsystem in hohem Grade an der Erkrankung teilgenommen hat, sieht man an einzelnen quergetroffenen Netzhautgefässen, deren Wand stark verdickt und von Fett durchsetzt ist. Die Chorioidealgefässe sind auch verändert.

Nach vorn nimmt die Netzhaut ganz allmählich ihre normale Beschaffenheit an.

In der Gegend des Äquators ist, abgesehen von einer leichten Fettinfiltration, eine pathologische Veränderung an ihr nicht mehr zu erkennen. Das Pigmentepithel zum Teil wie auf dem rechten Auge neben der Papille.

Das Pigmentepithel stellt eine einschichtige Zelllage dar, an welcher Wucherungsvorgänge nicht zu erkennen sind. Die Chorioidea und der vordere Bulbusabschnitt bieten nichts abnormes. Der Kammerwinkel ist frei.

Der Sehnerv ist hochgradig atrophisch. Die Nervenbündel sind verdünnt und durch eine Wucherung des Zwischengewebes besonders in der Peripherie auseinander gedrängt.

Glaskörper abnorm fibrinreich.

Inhalt der Vorder-Kammer geronnen.

Fall II.

Krankengeschichte: Fräulein A. S., 25 Jahre alt, aus Vegesack, wurde am 17. November 1898 in die Augenklinik aufgenommen.

Erst Untersuchung vor 8 Tagen wegen Sehstörung. Bis dahin sonst vollständig wohl. Gestern urämische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen.

Status präsens:

Beiseits ophthalmoskopisch typische weisse Herde und Blutungen in der makula lutea.

Positive Skotome.

Rechts — 40. S = $^4/_{50}$—$^4/_{30}$.

Links — 40. S = Finger 2 Meter.

Urin enthält 6‰ Eiweiss, spärliche Cylinder. Ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels.

1. Januar 1899. Zunehmen der Verschlechterung des Sehens. Die ophthalmoskopischen Veränderungen reichen weit in die Peripherie hinein. Der ganze hintere Augenpol zeigt eine diffuse markweisse Färbung. Auf der einen Seite links ist totale Erblindung durch Gefässobliteration mit Amaurose schon vor der Amotio eingetreten, ferner Zeichen von Retinitis proliferans.

8. April 1899. Frische Blutungen. Der Augenhintergrund beiderseits weiss verfärbt. Die Papille ist nicht scharf abzugrenzen. Die Gefässe sind rechts teilweise unterbrochen (obliteriert). Rechts unten flache Amotio retinae und zwar nicht im Gebiet der markweissen Veränderungen, sondern noch weiter peripher getrennt davon, wie bei gewöhnlicher Amotio, keine Zeichen allgemeinen Ödemes. Urinmenge schwankt zwischen 1000—2000, Eiweissgehalt, 2‰. Keine besondere Verschlechterung des allgemeinen Befindens.

5. Mai. Beiderseits Ablösung der Netzhaut, rechts total bis zur Papille reichend, Faltenbildung, sehr steif, nicht so kleinwellig, wie sonst. Urämische Prodromalerscheinungen.

14. Mai 1899. Amotio weiter fortgeschritten auf beiden Augen. Peripher fast total mit Ausnahme der obersten Teile. Keine Ruptur sichtbar, Glaskörper völlig klar, ohne flottierende Trübungen. Tension rechts ein wenig herabgesetzt, links ein wenig erhöht. Links zeitweise heftige Schmerzen im Auge. Tension zeitweise erhöht.

16. Mai. L. Tension nicht mehr deutlich erhöht, Schmerzen nur noch gering. Bds. jetzt Amotio totalis, Amonrose. In d. abgelösten Ret. massenhafte Hämorrhagien. In letzter Zeit öfters Erbrechen. Metrorrhagien.

22. Mai. Schwerer urämischer Anfall während der Nacht. P. wird morgens tot neben dem Bett gefunden. Sektion 12 St. später: Typische Schrumpfniere. Enucleation der Bulbi gleich am morgen.

Mikroskopische Untersuchung:

Rechtes Auge:

Fixierung in Flemmingscher Lösung während 48 Stunden.

5 Stunden nach dem Einlegen sind oben und unten kleine Stücke aus der Sklera ausgeschnitten worden. Die Form des Auges ist ausgezeichnet erhalten, die Fettfixation vollständig. Horizontale Schnittserie, Färbung mit Saffranin.

Topographie: Die vollständige Ablösung reicht über die Ora serrata hinaus bis in die Pars ciliaris retinae hinein. Letztere ist auf der einen Seite stark gezerrt und verdünnt, eine sekundäre Ruptur erscheint nahe bevorstehend.

Die Netzhaut zeigt die bekannten albuminurischen Veränderungen, Blutungen, Gefässveränderungen, Ödem, Hypertrophie, Verbreiterung der Stutzfasern, Fibrineinlagerung, fettige Degeneration. Doch erreicht die Verfettung einen ungewöhnlich hohen Grad, derartig, dass, mit blossem Auge betrachtet, die Netzhaut auf weite Strecken hin tintenschwarz (Osminumsäure) erscheint. Dieser enorme Fettgehalt beruht zum Teil auf einer sehr grossen Zahl von Fettkörnchenzellen, die sich unregelmässig verteilen, ferner auf einer sehr starken Verfettung der verbreiterten Müllerschen Radiärfasern, die zum Teil sich silhouettenartig verfolgen lassen. Ausserdem aber sind die Elemente der einzelnen Netzhautschichten für sich vielfach verfettet; in der Nervenfaserschicht liegen viele kleine schwarze Körner, in den sog. granulierten Schichten desgleichen. In den letzteren zeigen ausserdem die verfetteten Stutzfasern besonders starke Schwarzfärbung. Zum Teil tritt auch noch die Ganglienzellenschicht als eine besondere schwärzliche Linie hervor.

Auf diese Weise ergiebt sich die merkwürdige Erscheinung, dass entsprechend der bekannten Schichtung der Netzhaut vielfach eine Reihe paralleler Verfettungsschichten besonders deutlich hervortreten.

Ausser den bekannten netzförmigen Fibrineinlagerungen finden sich mehrfach grosse Fibrincysten und zwar in der dem degenerierten Neuroepithel entsprechenden Lage. Der Nervus opticus zeigt starkes interstitielles Ödem und feinkörnige Verfettung mässigen Grades. Neben der normalen Vena centralis retinae ist in ihm ein zweites, völlig obliteriertes, mit verfetteten Zellen ausgefülltes Gefäss zu sehen, wahrscheinlich die Arterie. Die subretinale Flüssigkeit ist sehr reich an netzförmigem Fibrin. Das Pigmentepithel zeigt vielfach drüsenartige Wucherungen, teilweise auch Desquamation und Pigmentverlust. (Eine Veränderung wie bei dem hämorrhagischen Glaukom, Fall I ist dagegen nicht nachweisbar.)

Die Chorioidea zeigt nur wenig Veränderungen, besonders auch nur vereinzelte Gefässveränderungen im Sinne der von

Herzog Carl Theodor beschriebenen Bilder. Nur an wenigen Stellen sind kleinere Arterien hyalin degeneriert. Eine Thrombose grösserer Gefässe war nicht nachweisbar. Zwischen Chorioidea und Sklera liegt eine flache aber ziemlich ausgedehnte äquatorielle Blutung. Glaskörper, entsprechend der Ausdehnung der Ablösung geschrumpft, sehr stark fibrillär und fibrindurchtränkt; die stärksten Fasermassen finden sich hinten nach der Papille hinziehend. Linse, Cornea normal, Iris etwas gelockert, Kammerwasser abnorm eiweissreich.

Linkes Auge:

Härtung in 10 % Formol, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin, van Gieson; ferner Färbung auf elastische Fasern. Horizontale Schnittserie.

Totale Amotio, trichterförmig.

Besonders hervorzuheben ist, ausser den bekannten Veränderungen:

Die Verdickung der hinteren Netzhauthälfte ist ganz besonders hochgradig, übertrifft die des andern Auges beträchtlich; auf der Innenfläche haben sich hier und da faserige Auswüchse gebildet, die teils in die Stützfasern, teils in das fibrinöse Exsudat übergehen. (Sie dürfte die Ursache der Schmerzen und der vorübergehenden Drucksteigerung sein.)

Die Verhältnisse liegen hier im übrigen ganz entsprechend so, wie auf dem andern Auge. Auch hier zeigt die Irisperipherie sich etwas nach vorn gedrängt; auch besteht eine flache, ausgedehnte subchorioideale Blutung, sie ist stärker als rechts und reicht bis an den hinteren Pol. (Retinitio proliferans.) Die Veränderung der Chorioidealgefässe ist ebenfalls relaliv gering.

Die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen bieten für die Netzhautablösung und das Glaukom bei Retinitis albuminurica in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse.

Fall I zeigt, dass ein akutes Glaukom bei Albuminurie auch auf dem Wege der hämorrhagischen Netzhautablösung zu Stande kommen kann. Nach der Zusammenstellung von Wehrli und den Beobachtungen von Jocqs, Stedmann Bull (cf. auch die Diskussion im Anschluss an diesen Vortrag, Transactions of the American opath. soc. 1899) ist dies bisher nicht beobachtet worden. Spontane hämorrhagische Netzhautablösungen gehören an und für sich zu den grössten Seltenheiten, insbesondere bei jugendlichen Individuen. Und wenn Wehrli mit Recht darauf hinweist, dass bei allen Sekundärglaukomen, die sich irgendwie mit Netzhautveränderungen paaren, die Möglichkeit zu berücksichtigen sei, dass eine Nephritis zu Grunde liege, so wird für eine hämorrhagische Amotio retinae die gleiche Überlegung statthaben.

Die Entstehung der subretinalen, sehr bedeutenden Blutung geht aus unserer mikroskopischen Untersuchung klar hervor. Es sind freilich seit Beginn des akuten Glaukoms mehrere Monate vergangen, so dass die Möglichkeit berücksichtigt werden muss, es seien die nachgewiesenen Gefässveränderungen zum Teil Folge des Glaukoms. Allein die Lokalisation und Ausdehnung der Gefässveränderungen berechtigt doch zur Annahme, dass wir in ihnen die Ursache zu suchen haben.

Es ist in dieser Hinsicht zunächst hervorzuheben, dass die Obliteration der Vortexvene sich vom Äquator bis hinten ins episclerale Gewebe neben dem Sehnerven erstreckt, und dass diese ungewöhnlich ausgedehnte Thrombose genau dem Sitz der stärksten Ablösung entsprach. In der Chorioidea ist diese Thrombose vollständig, in der Sclera und episcleral ist das Lumen noch nicht ganz verlegt, sondern eine zentrale Blutsäule ist noch vorhanden, die freilich z. T. bereits sich in Stagnation befindet. In diesem Gebiet der noch nicht vollständigen Obliteration münden auch noch normale andere Venen ein. Hieran lässt sich auch mit Sicherheit feststellen, dass es sich zweifellos um eine Vene handelt, ebenso daran, dass die ursprüngliche Wandung des thrombosierenden Gefässes sich noch deutlich dahin erkennen lässt, dass sie keine erhebliche Muscularis und keine Elastica enthält, wie sie bei einer Arterie gleichen Kalibers vorliegen müssten.

Es ist diese Möglichkeit, die Art des Gefässes genau zu bestimmen, deshalb wichtig, weil an Stellen vollständiger Thrombose grade bei den albuminurischen Veränderungen der Chorioidealgefässe diese Unterscheidung oft nicht mehr durchzuführen ist, indem die Media mit den elastischen Teilen weitgehend degenerieren kann, besonders in hyaliner Form. Ich habe mich von dem Schwund der elastischen Bestandteile, besonders der eigentlichen Elastika durch Orcëinfärbungen überzeugen können.

Grade in diesem Falle aber würden, wenn nicht in der oben ausgeführten Weise der sichere Nachweis einer Vene sich führen liesse, Zweifel naheliegen, weil dieses grosse Gefäss topographisch den Vortexvenen nicht zu entsprechen scheint, sondern dicht neben dem Sehnerveneintritt den Bulbus verlässt.

Es liefert aber grade unser Fall den, wie ich glaube, ersten anatomischen Beweis, dass es Vortexvenen neben der Papille geben kann, und zwar

nicht nur bei hochgradiger Myopie, sondern auch in annähernd emmetropen Augen. Erst in letzter Zeit finden sich in unserer Litteratur überhaupt Beschreibungen so gelegener Vortexvenen (Schoute[1], Haab[2]), obwohl dieselben vielen Fachkollegen längst bekannt sein dürften, als eine keineswegs seltene Erscheinung. Bei nicht Myopen ist eine solche aber auch klinisch bisher nicht beschrieben worden.

Die durch diese Thrombose bedingte und durch die anderweitigen Veränderungen kleinerer Uvealgefässe vermehrte Stauung giebt für die subretinale Blutung eine ausreichende Erklärung, wenn dieselbe auch nicht unmittelbar aus dem thrombosierenden Gefäss erfolgt ist, sondern aus kleineren, nahe unter der Limitans interna und ziemlich dicht hinter der Ora serrata gelegenen Verzweigungen erfolgt zu sein scheint. Wir schliessen dies daraus, dass hier aus der Chorioidea eine Kommunikation unter Unterbrechung der limitans interna besteht, durch welche neugebildete Kapillargefässe in die hier sich organisierende Hämorrhagie eindringen.

Auf das Zustandekommen der Blutung mag auch von Einfluss gewesen sein die bisher noch nicht beschriebene Thrombose einer Vena ciliaris antica (im M. rectus internus), da bei Stauung in den Strudelvenen hier die einzige venöse Kollateralbahn sich ausbilden kann, deren Behinderung die Steigerung des intraokularen Gefässdruckes noch vermehren muss.

In dieser umschriebenen und vollständigen Thrombosierung einzelner grosser Venen und der dadurch veranlassten, zu ganz akuter Drucksteigerung führenden Blutung weicht dieser Fall von den bisher in der Litteratur beschriebenen Fällen von „Glaukom bei Retinitis albuminurica“ ab. (cf. Wehrli, l. c.). An den Vortexvenen

[1] Arch. f. Ophth. u. Zeitschr. f. Augenh. III.
[2] Atlas der Ophthalmoskopie 3. Auflage, Tafel.

kommen zwar beim Glaukom häufig Wandveränderungen vor, wie Birnbacher und Czermak im allgemeinen und Wehrli auch für die bei Albuminurie vorkommende Form nachgewiesen haben; aber dieselben sind bisher nicht so hochgradig angetroffen worden. Überhaupt tritt bei dem albuminurischen Prozess im Auge die Veränderung an den Arterien in der Regel erheblich stärker hervor. Auch in dem Falle von Schnabel, bei dem eine grössere Glaskörperblutung eintrat, stellte dieselbe nur eine Komplikation des schon eingetretenen Glaukoms dar. Das albuminurische Glaukom, trotz des Bestehens von Netzhauthämorrhagien, hat überhaupt im allgemeinen nicht den Charakter des „hämorrhagischen Glaukoms", wie dies bei unserer Patientin der Fall war, wenigstens insofern nicht, als die Iridektomie in der Mehrzahl der von Wehrli zusammengestellten Fälle das Glaukom zur Heilung gebracht hat, wenn nicht das Glaukom schon längere Zeit bestand. Diese Erfahrung wird auch von Stedman-Bull bestätigt. Damit soll in keiner Weise bestritten werden, dass die Gefässveränderungen bei der Albuminurie zu der glaukomatösen Komplikation die Veranlassung abgeben. Nur scheint es mir empfehlenswert, diese Form entweder nicht als „hämorrhagischer Glaukom" zu bezeichnen, wie Wehrli dies thut, oder doch aber sich der oben erwähnten klinischen Eigenart derselben zu erinnern. Auch wird es sich empfehlen, aus den Befunden bei Retinitis albuminurica nicht allzu viel für die Entstehung des gewöhnlichen hämorrhagischen Glaukoms zu folgern. Es ist ja allerdings die Bezeichnung „Glaukoma hämorrhagicum" nicht konsequent nur in dem Sinne üblich, als damit die Blutungen als eigentliche Ursache der Drucksteigerung bezeichnet werden, sondern die Bezeichnung wird ebenso für alle Fälle angewandt, bei denen sich überhaupt Blutungen bilden, mit anderen Worten, wo es sich um ausgedehntere Gefässerkrankungen handelt.

Der vorliegende Fall von hämorrhagischer Netzhaut-

ablösung bietet nun insofern noch ein besonderes Interesse, als zweifellos eine teilweise Spontanheilung der Ablösung eingetreten war. Schon klinisch hatte sich eine deutliche teilweise Abflachung der roten Buckel erkennen lassen; besonders innen waren dieselben stark zurückgetreten. Mikroskopisch erwiesen sich nasalwärts weite Strecken wieder glatt angelegt, in ihrer Nachbarschaft ist die Ablösung bereits ganz flach, unter der Retina liegt hier nur noch eine geringe Schicht dicht gedrängter, mit körnigem, eisenhaltigem Blutpigment beladener Zellen. Wo die Retina sich dem Pigmentepithel ganz wieder angelegt hat, lässt sich deutlich erkennen, dass ihre äusseren Schichten zu Grunde gegangen sind, die äussere Körnerschicht, teilweise auch die Zwischenkörnerschaft, liegen dem Pigmentepithel unmittelbar an und sind mit demselben unmittelbar verklebt. Durch diese unmittelbare Anlagerung der Körnerschichten am Pigmentepithel wird der sichere Beweis erbracht, dass es sich um eine Wiederanlegung und nicht etwa um eine noch nicht abgelöst gewesene Stelle handelt. Irgendwelche entzündliche Proliferation ist hier weder in der Retina noch in der Chorioidea wahrzunehmen. Dagegen sind vielfach pigmentbeladene Zellen in die Netzhaut eingewandert; sie ordnen sich hier mit Vorliebe um die z. T. obliterierenden Gefässe an, die in Folge dessen vielfach eine dichte eisenhaltige Pigmenteinscheidung zeigen. Das Pigmentepithel ist an den Stellen der Wiederanlegung nicht hochgradiger verändert als sonst, besonders zeigt es keine stärkere Proliferation; die limitans interna ist intakt, die Chorioidea nicht wesentlich verändert.

Es ist dies zunächst ein anschauliches Bild der Resorption subretinalen Blutes; soweit sich dasselbe in körniges Pigment verwandelt, wird es in der bekannten Weise von Leukocyten aufgenommen, welche nun zum allergrössten Teil in die Netzhaut einwandern und dort in die Scheide der Gefässe, wahrscheinlich auch in das

Lumen derselben einwandern, um hier forttransportiert zu werden. Demgegenüber tritt eine Resorption durch die Chorioidea ganz in den Hintergrund; wo wir in derselben, an ganz vereinzelten Stellen, etwas körniges Blutpigment finden, ist nicht einmal ein Zusammenhang mit dem subretinalen nachzuweisen. Man muss ja nun nicht vergessen, dass in der Aderhaut ein schnellerer Forttransport geschehen wird; auch ist die Limitans interna, nach Sattler's Untersuchungen, für Leukocyten permeabel, wenigstens bei eigentlichen Entzündungen. Da jedoch die Resorption des Blutpigmentes resp. der Transport durch die Körnchenzellen noch im vollsten Gange ist, müsste man von letzteren mehr in der Chorioidea finden, wenn durch diese ein nennenswerter Teil des Transportes thatsächlich geschähe. Damit soll nicht bestritten werden, dass die Chorioidea an der Resorption der flüssigen resp. löslichen Bestandteile einen wesentlichen Anteil nehmen kann.

Es ist ferner die einfache Verklebung der wieder angelegten Netzhaut insofern von besonderem Interesse, als sich dieselbe ohne irgendwelche deutlichen Zeichen von Entzündung vollzogen hat resp. sich noch vollzieht; es handelt sich vielmehr um eine einfache Adhaesion resp. eine Anlagerung infolge Resorption der subretinalen Massen. Es würde also hier die Bezeichnung einer „Chorioretinitis adhaesiva", wie sie vielfach üblich ist für die bei der Heilung einer Netzhautablösung führenden Vorgänge, und wie sie besonders Schöler bei seinen bekannten Versuchen angestrebt hat, durchaus unzutreffend sein. Überhaupt trifft diese Bezeichnung „Chorioretinitis adhaesiva" wohl für die allerwenigsten Fälle von Spontanheilung zu; die Chorioidea zunächst könnte, so lange die Limitans interna intakt ist — was in diesen Fällen in der Regel anzunehmen ist —, ja durch entzündliche Veränderungen nur in der Weise mitwirken, als sie in den subretinalen Raum entzündliche Flüssigkeit ausschwitzen und Leukocythen einwandern

lassen, und damit zu einer Fibringerinnung Veranlassung geben könnte. Das alsdann schrumpfende Fibrin könnte die Netzhaut von neuem fixieren. Allein für eine irgendwie stärkere „Chorioiditis“ bei solcher Wiederanlegung fehlen bisher die Beweise. In dem von Heine[1] untersuchten Auge war die Chorioidea intakt; die abnormen Pigmentierungen stammten von dem teils gewucherten, teils degenerierten Pigmentepithel, dem wohl überhaupt bei der Wiederanlegung und besonders der Demarkierung eine grosse Rolle zukommt. In den von Müglich[2] untersuchten zwei Augen sind zwar sclerotische Veränderungen an Chorioidealgefässen und eine Atrophie der Choriocapillaris beschrieben, eigentlich entzündliche Infiltrationen dagegen fanden sich nur ganz vereinzelt, obwohl die Wiederanlegung noch im Gange war. Dagegen war die Chorioidea im allgemeinen blutreich.[3]

Es ist also bis jetzt die Bezeichnung „Chorioretinitis adhaesiva“ für den Wiederanlegungsvorgang bei Netzhautablösung nur mit Reserve zulässig, wenigstens wenn wir darunter eine echte exsudative Entzündung uns vorstellen. Vielleicht wird eine einfache Resorption mehr in Frage kommen; für unsern Fall von hämorrhagischer Ablösung kommt sie ausschliesslich in Betracht. Was wir ophthalmoskopisch sehen, ist vorwiegend das Bild einer Pigmentatrophie der Retina, z. T. auch der Chorioidea, nicht aber das der Entzündung.

Ein ganz eigenartiges Verhalten zeigten in dem beschriebenen Bulbus die Pigmentepithelien unter der Blutung. In ihnen war das Pigment auf weite Strecken hin so ausschliesslich glaskörperwärts in den Zellen verlagert, dass die äussere Hälfte der Zelle mit dem Kern

[1] Archiv für Augenheilkunde XXXVIII, 1899.

[2] Inaug.-Dissert. Marburg 1891 S. 289.

[3] In dieser Hinsicht ist die Konservierung von grossem Einfluss. Die Augen, welche Müglich untersuchte, waren in Müller'scher Flüssigkeit fixiert.

vollkommen pigmentfrei erschien, während die innere alles Pigment enthielt. Dabei bestand so gut wie gar keine Pigmentdesquamation. An einigen Stellen schienen auch den pigmentfreien Epithelien Tochterzellen aufgelagert, in welche das sämtliche Pigment übergegangen war. Eine sog. „Innenstellung" des Pigmentes ist ja nun bekannt, besonders für Dunkelaugen; eine so weitgehende Sonderung dagegen scheint mir bisher nicht beschrieben. Auch in der umfassenden Arbeit Krückmann's[1] ist ein derartiges Verhalten nicht erwähnt. —

Gegenüber dieser ungewöhnlichen, hämorrhagischen Form der albuminurischen Netzhautablösung entsprechen die beiden Augen des Falles II dem bereits bekannten Typus.

Zunächst möchte ich nochmals betonen, dass diese Ablösungen zu einer Zeit auftraten, wo keinerlei allgemeine Ödeme bestanden. Es spricht dies von neuem dafür, dass die Amotio in der Regel nicht Teilerscheinung allgemeiner Ödeme zu sein braucht, sondern dass sie vorwiegend lokale Ursachen hat. Man kann auch nicht, wie ich Goldzieher[2] gegenüber hervorhebe, sagen, dass die Heilung solch einer Amotio mit einem Rückgang der Ödeme zusammenhänge. Die immer wieder erörterte Frage ist nun die, ob diese lokalen Veränderungen primär in einer subbretinalen Ausschwitzung oder in einer Glaskörperschrumpfung bestehen. Nordenson[3] räumt für diese Form beiden Faktoren einen Einfluss ein, ebenso Kunz.[4]

Dass bei dem allgemeinen Eiweissreichtum der brechenden Medien – auch das Kammerwasser zeigt erhöhte Gerinnung — abnorme Ausschwitzungen aus den vielfach veränderten Aderhautgefässen geschehen, ist sicher, die Bedingungen also für eine subretinale Flüssig-

[1] Arch. f. Ophth. 1900 XL.
[2] Ophthalmol. Klinik 1900.
[3] Die Netzhautablösung. 1887 bei J. F. Bergmann.
[4] Inaug.-Diss. Marburg 1897.

keitsanhäufung zweifellos vorhanden. Ihr Zustandekommen wird noch durch die Runzelung der verdickten Netzhaut, vielleicht auch durch die Schlängelung der Gefässe, begünstigt. Die häufige Wiederanlegung würde sich auch mit einer Exsudation wohl erklären lassen. Durch den kürzlich von Goldzieher veröffentlichten Fall, wo der Glaskörper sich ganz normal erwies, ist bewiesen, dass es reine Fälle dieser Art thatsächlich giebt.

Andererseits aber ist eine stark fasrige und fibrinöse Beschaffenheit des (übrigens ophthalmoskopisch transparenten) Glaskörpers auch in unserm Falle sehr ausgesprochen, wie dies Nordenson, Kunz und andere bereits beschrieben. Aber in dem Auge mit der hämorrhagischen Ablösung, wo doch sicher keine primäre Glaskörperschrumpfung in Betracht kommt, ist diese fasrige Beschaffenheit ebenso oder selbst stärker ausgesprochen als in den Augen von Fall II, wo die Ablösung allmählich in der Peripherie begonnen hatte. Es besteht also jedenfalls keine Möglichkeit, primäre und sekundäre Glaskörperschrumpfung mit Sicherheit in diesen Fällen von einander zu unterscheiden. Wir müssen deshalb diese Frage als noch unentschieden ansehen, wenn auch die Möglichkeit nicht bestritten werden soll, dass auch eine Glaskörperschrumpfung mit im Spiele ist. Eine Netzhautruptur war in unsern Fällen nicht nachweisbar. Sie scheint auch nach den Litteraturangaben nur ausnahmsweise vorzukommen.

Auf dem linken Auge war die Patientin schon vor der Ablösung völlig erblindet, und zwar in Folge hochgradiger Verlegung der Netzhautgefässe, bes. der Art. centr. ret., die kaum noch zu erkennen waren. Es ist das eine ungewöhnliche Erscheinung.

Die gelegentlich auftretenden heftigen Schmerzen in den amotiobehafteten Augen, besonders links, ebenso wie die gelegentliche Erhöhung des intraokularen Druckes möchte ich in erster Linie auf eine beginnende Aderhaut-

ablösung zurückführen, wie sie in ausgesprochener Weise in dem von Ewetzki[1] beschriebenen Falle sich befand. Ich will damit nicht behaupten, dass bei Retinitis albuminurica nicht auch ohne Amotio chorioideae ein Glaukom möglich sei (cf. Wehrli l. c.); aber besonders bei jugendlichen Personen ist sie sicher nicht ohne Bedeutung.

Dass die albuminurischen Gefässveränderungen in der Chorioidea nicht immer in gleichem Verhältnis stehen zur Schwere der Netzhautdegeneration, wird auch durch meine Untersuchungen von neuem bestätigt.

Auf die ganz enorme, in 4 sich deutlich abhebenden Schichten gefundene Netzhautverfettung habe ich bereits oben hingewiesen, ebenso auf das Ergebnis der von mir zum ersten Mal bei dieser Affektion angewandten Färbung auf **elastische Fasern.** Es hat sich dabei gezeigt, dass trotz der auffallend glasigen Beschaffenheit der Wandung die elastischen Fasern in den albuminurisch veränderten Augengefässen weitgehend degenerieren.

---

[1] Monatsbl. f. Augenh. 1898.

Zum Schlusse sage ich Herrn Professor Axenfeld für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Unterstützung meinen besten Dank, ebenso Herrn Professor A. Thierfelder für seine freundlichen Ratschläge. Auch Herrn Dr. Krukenberg, 1. Assistenten der Univ.-Augenklinik, danke ich verbindlichst für seine vielfache Unterstützung.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Yoku Yamashita, der zweite Sohn des Gutsbesitzers Genyoku Yamashita, wurde am 19. September 1868 zu Tokushima, Japan, geboren.

Zuerst besuchte er die Elementarschule und das Gymnasium seines Heimatortes, studierte dann von April 1886 bis April 1892 in Tokio Medizin. Im April 1890 bestand er vollständig das tentamen physikum, beendete im April 1892 das ärztliche Examen und war dann in Tokio bei Dr. T. Ynouye Assistent in der Augenklinik, darauf in Tokio bis Oktober 1897 als Augenarzt beschäftigt.

Vier Monate, von September 1898 an, reiste er dann in Amerika, war drei Semester bis Juli 1899 an der Universität zu Marburg, hat dort die klinischen Vorlesungen gehört, an der Klinik von Prof. C. Hess gearbeitet und reiste ferner für kurze Zeit nach Göttingen, Würzburg, Leipzig, München, Giessen, Berlin zur Besichtigung der dortigen Kliniken.

Im August vorigen Jahres kam er nach Rostock, um sein Studium fortzusetzen und hat dort in der Universitäts-Augenklinik gearbeitet.

Das Examen rigorosum bestand er am 5. März 1900, danach war er mit der vorstehenden Arbeit beschäftigt.